

Année 1944

THÈSE

N^o 297

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'État

PAR

JOLY JACQUES

Né à Tours, le 1^{er} Mai 1915.

13 JUIN 1944

FORMES CLINIQUES ET PRONOSTIC
DE LA PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE
D'APPARENCE PRIMITIVE CHEZ L'ADULTE

Président : M. le Professeur TROISIER.



TOURS

ARRAULT ET C^{ie}, MAÎTRES IMPRIMEURS

1944

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **JOLY.**

Prénom : **Jacques.**

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le service de la Bibliothèque.)

2

JOLY (Jacques).

Formes cliniques et pronostic de la pleurésie séro-fibrineuse d'apparence primitive chez l'adulte. — *TOURS*, Impr. Arrault et C^{ie}, 1944, in-8°, 70 pages.

(Thèse de Médecine (État), Paris, 1944, N°.....)

JOLY (Jacques).

Formes cliniques et pronostic de la pleurésie séro-fibrineuse d'apparence primitive chez l'adulte. — *TOURS*, Impr. Arrault et C^{ie}, 1944, in-8°, 70 pages.

(Thèse de Médecine (État), Paris, 1944, N°.....)

4

JOLY (Jacques).

Formes cliniques et pronostic de la pleurésie séro-fibrineuse d'apparence primitive chez l'adulte. — *TOURS*, Impr. Arrault et C^{ie}, 1944, in-8°, 70 pages.

(Thèse de Médecine (État), Paris, 1944, N°.....)

JOLY (Jacques).

Formes cliniques et pronostic de la pleurésie séro-fibrineuse d'apparence primitive chez l'adulte. — *TOURS*, Impr. Arrault et C^{ie}, 1944, in-8°, 70 pages.

(Thèse de Médecine (État), Paris, 1944, N°.....)

Année 1944

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'État

PAR

JOLY JACQUES

Né à Tours, le 1^{er} Mai 1915.

FORMES CLINIQUES ET PRONOSTIC
DE LA PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE
D'APPARENCE PRIMITIVE CHEZ L'ADULTE

Président : M. le Professeur TROISIER.



TOURS

ARRAULT ET C^{ie}, MAÎTRES IMPRIMEURS

1944

LE DOYEN BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POŁONOWSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LIAN.
Pathologie expérimentale et comparée	HENRI BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLÉRY-RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	ROBERT DEBRÉ.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LÉVY-VALENSI.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CADENAT.
	MONDOR.
	QUÉNU.
Clinique ophtalmologique	BROCC.
	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	LÉVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENÈQUE.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	CLOVIS VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE. . . Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY. . . Pathologie médicale.
 BERNARD (ÉTIENNE). Pathologie médicale.
 BESANÇON (JUSTIN). Hydrologie.
 BONNET . . . Bactériologie.
 BOULIN. . . Pathologie médicale.
 BROUET . . . Pathologie médicale.
 BULLIARD . . . Histologie.
 CACHERA. . . Pathologie médicale.
 CORDIER. . . Anatomie.
 COSTE. . . Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (ROGER). Urologie.
 DELARUE. . . Anatomie pathologique.
 DELAY . . . Pathologie médicale.
 DEGREZ (H.). Physique.
 DESOILLE . . Médecine légale.
 DIGONNET . . Obstétrique.
 DOGNON . . . Physique.
 FEVRE . . . Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD. . . Parasitologie.
 GARCIN. . . Pathologie médicale.
 Mlle GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pathologique.

MM.

DE GENNES . Pathologie médicale.
 HAGUENAU. . Pathologie médicale.
 LACOMME . . Obstétrique.
 LANTUÉJOUL. Obstétrique.
 LAVIER. . . Parasitologie.
 LELONG. . . Pathologie médicale.
 LEMAIRE. . . Pathologie expérimentale.
 LENÈGRE. . . Pathologie médicale.
 Mlle J. LÉVY. . Pharmacologie.
 MARCHAL. . . Pathologie médicale.
 MÉNÉGAUX. . Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET. . Pathologie médicale.
 MOUQUIN. . . Pathologie médicale.
 PATEL . . . Pathologie chirurgicale.
 N.... . . Pathologie chirurgicale.
 RENARD. . . Ophtalmologie.
 RICHET. . . Physiologie.
 N.... . . Pathologie chirurgicale.
 SICARD. . . Pathologie chirurgicale.
 SOULIÉ. . . Pathologie médicale.
 SUREAU . . . Obstétrique.
 TURPIN. . . Pathologie médicale.
 WILMOTH. . . Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens.

MM.

ALGLAVE. . . Pathologie chirurgicale.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUÉNIOT. . . Obstétrique.
 HEITZ-BOYER. Pathologie chirurgicale.

MM.

HUGUENIN. . Anatomie pathologique.
 LE LORIER. . Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PIEDELIÈVRE. Médecine légale.
 VAUDESCAL. Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULÉ		GATELLIER. . .	
CHEVALLIER.		DE GAUDART	
LAROCHE (G.).		D'ALLAINES.	
MOREAU		MOULONGUET.	
SÉZARY. . . .		MOURE	

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé. . .	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD.	Radiologie clinique.
DECHAUME.	Stomatologie.
N...	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MON FILS

A mes frères :

M. LE DOCTEUR HENRY JOLY

ancien interne des hôpitaux de Paris
chirurgien du Centre sanatorial de Passy

M. LE DOCTEUR JEAN JOLY

ancien externe des hôpitaux de Paris
médecin des sanatoriums publics

Meis et amicis

A notre Président de Thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR TROISIER,

Membre de l'Académie de Médecine, Professeur de Clinique
de la Tuberculose à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin
de l'Hôpital Laënnec.

Nous sommes fier de l'honneur
qu'il nous a fait en acceptant de
présider cette thèse, et nous l'en
remercions très respectueusement.

A NOS JUGES

A nos Maîtres des Hôpitaux de Tours :

MONSIEUR LE DOCTEUR GUILLAUME-LOUIS

MONSIEUR LE DOCTEUR DESNOYELLES

MONSIEUR LE DOCTEUR DESBUCQUOIS

MONSIEUR LE DOCTEUR FROMENTY

MONSIEUR LE DOCTEUR HUC

MONSIEUR LE DOCTEUR BONNIN

INTRODUCTION

Si « le foyer pleural pèse toujours lourd sur l'avenir du tuberculeux », comme le dit BEZANÇON, il est curieux de voir combien, au gré de nombreuses statistiques publiées, les anciens pleurétiques se voient tantôt accablés tantôt allégés de cette menace. Ainsi, à la fin du siècle dernier, après que LANDOUZY eût enseigné que toute pleurésie qui ne fait pas sa preuve (infection ou dyscrasie) doit être considérée comme tuberculeuse, le pessimisme était la règle puisque, dans une statistique, tous les anciens pleurétiques étaient devenus phtisiques, d'autres statistiques donnant le pourcentage de 60 à 80 p. 100 de tuberculoses pulmonaires post-pleurétiques. Certes, depuis lors, grâce à une observation plus rigoureuse des faits, le pronostic s'est sensiblement amélioré. Il n'en reste pas moins que, même parmi les statistiques récentes, il subsiste un certain désaccord, en particulier sur la principale question, nous voulons dire la fréquence des localisations pulmonaires post-pleurétiques. Citons sur ce sujet les chiffres de quelques auteurs : BRELET, de Nantes, sur 400 cas suivis pendant un minimum de dix ans : « Quinze pour cent de mes anciens pleurétiques sont devenus des tuberculeux pulmonaires. » AMEUILLE donne un pourcentage de 20 p. 100 de complications pulmonaires; ROSSEL et REYT, 25 p. 100; BRATT, 32 p. 100 sur 388 cas; RAGNARD, 39,8 p. 100 sur 434 cas. Enfin DUMONTIER (de Montréal), 40 p. 100 sur 1.200 cas. Comment ne pas être dérouté par ces chiffres qui varient plus que du simple au double. Ces divergences nous semblent s'expliquer principalement par la difficulté d'établir une statistique objective relative à l'avenir du pleurétique; celui-ci dépend en effet de nombreux facteurs, parmi lesquels nous citerons notamment : d'une part, l'importance de la contamination

tuberculeuse, laquelle varie souvent en fonction des conditions d'hygiène domestique et sociale, c'est-à-dire en fonction du milieu (ouvrier, paysan), d'autre part, l'importance du traitement (surtout de la durée du repos) et du mode de vie ultérieur (travail de force ou demi-repos, avec tous les intermédiaires) dépendant pour beaucoup de la condition sociale. Mais il est certain que les divergences dépendent aussi du praticien : le médecin de médecine générale suivra principalement les pleurétiques qui « tournent bien », tandis que le phthisiologue, en milieu sanatorial ou hospitalier, sera surtout amené à voir ceux chez qui des complications se sont déclarées.

Notre but dans le présent ouvrage n'est pas tant de publier une nouvelle statistique, laquelle ne saurait échapper à tous les défauts mentionnés ci-dessus, que de nous faire une opinion d'ensemble, plus clinique que mathématique, de la fréquence et de la gravité des suites proches et lointaines de la pleurésie chez l'adulte. Pour cela, nous avons étudié plus de 400 dossiers de malades soignés par nous au sanatorium d'internés administratifs de La Guiche au cours de ces trois dernières années. Parmi eux, nous n'avons retenu que ceux ayant présenté une pleurésie séro-fibrineuse *primitive*, c'est-à-dire sans lésion pulmonaire nette concomitante ou antérieure (à l'exception du complexe primaire); certes, nombre d'auteurs ont insisté sur la probabilité d'une atteinte parenchymateuse discrète au cours de toute pleurésie, mais en règle générale cette atteinte ne s'extériorise pas au triple point de vue clinique, radiologique et bactériologique, en sorte que nous nous croyons autorisés à en faire abstraction. Nous définirons donc « pleurésie primitive » celle qui survient chez un sujet dont les poumons semblent, après contrôle de la radio et du laboratoire, indemnes de toute manifestation tuberculeuse autre que la primo-infection ou ses séquelles simples.

Notre étude ne porte que sur des malades *ayant contracté leur pleurésie à l'âge adulte*, c'est-à-dire entre 20 et 60 ans. Il est certain qu'en dehors de ces limites le pronostic change sensiblement. Ainsi la pleurésie de l'adolescent a un pronostic nettement meilleur, puisqu'on ne lui assigne classiquement que 20 p. 100 de complications pulmonaires (encore que ces complications soient souvent plus graves pendant l'adoles-

cence où la tuberculose revêt souvent une allure nettement évolutive à pronostic immédiat très réservé); d'autre part, nous évoquerons dans notre exposé les rapports de la pleurésie et du cycle de RANKE et c'est une acquisition relativement récente qu'un certain nombre de pleurésies de l'adolescent peuvent être considérées comme des pleurésies de primo-infection, lesquelles ont un pronostic nettement meilleur. En dehors de ces cas, il est hors de doute que, comme l'écrit DUFORT, « la pleurésie est beaucoup plus grave chez l'adulte à cause du raccourcissement de la période secondaire ». Quant à la pleurésie de l'adulte âgé ou du vieillard, son pronostic est encore plus sombre, car elle est le plus souvent tertiaire, provoquée par un nodule parenchymateux sous-jacent et son pronostic est avant tout celui de la lésion pulmonaire; en outre, les complications cardiaques sont plus fréquentes et plus redoutables chez le vieillard.

Enfin, il faut insister sur le fait que notre étude a été réalisée dans un *milieu sanatorial particulier*; on reproche aux phthisiologues de faire des statistiques pessimistes parce qu'ils voient surtout les pleurésies qui se compliquent de localisation pulmonaire ou extra-pulmonaire. Insistons tout de suite sur le fait qu'ici le recrutement est particulièrement large, le sanatorium faisant centre de triage accepte des malades porteurs de séquelles pleurales simples. D'autre part, nos malades proviennent de camps d'internés dans lesquels ils séjournaient depuis un temps variant selon les cas de plusieurs mois à plusieurs années; c'est pourquoi les complications que nous passerons en revue se sont déclarées le plus souvent à la suite d'un fléchissement très marqué de l'état général avec amaigrissement important, consécutifs à une vie en commun dans de mauvaises conditions d'hygiène et d'alimentation, avec possibilité de réinfections exogènes. Par ailleurs, nos malades appartiennent aux classes pauvres, leurs professions sont souvent fatigantes (mineurs, terrassiers, ouvriers agricoles, etc...). Quant aux races et nationalités, nos 60 pleurétiques comprennent 20 Français, 20 Israélites et 20 Espagnols.

Pour que ce travail ait plus de rigueur, nous avons écarté systématiquement les observations sur lesquelles pesaient le moindre doute. Ainsi nous avons omis volontairement les

pleurétiques dont les antécédents pouvaient faire craindre une atteinte pulmonaire antérieure. De même nous passons sous silence les pleurésies qui ne furent pas vérifiées par ponction et confirmées par les rayons X. Nous laissons aussi de côté les pleurites, pleurésies sèches, pleurésies purulentes, etc... Notre étude porte exclusivement sur des pleurésies séro-fibrineuses primitives chez l'adulte, dûment vérifiées. Enfin, nous avons écarté les pleurésies qui remontaient à moins de cinq années ; ce délai nous a semblé un minimum pour juger de l'évolution ; notons que par contre nous avons des délais de vingt à trente ans, même plus, et, en faisant la moyenne de tous les cas envisagés, nous avons trouvé un recul moyen de quinze ans.

Il est incontestable que l'avenir du pleurétique est une question d'actualité du fait de l'augmentation nette du nombre des pleurésies, chez l'adulte principalement, et des tuberculoses pulmonaires ou autres, consécutive aux conditions d'hygiène défectueuses et aux restrictions de toutes sortes inhérentes à l'état de guerre. Nous avons eu le privilège d'observer des malades qui ont particulièrement souffert, physiquement et moralement, de cet état de choses ; c'est pourquoi nous avons cru intéressant d'ajouter notre contribution à la question si débattue de l'avenir du pleurétique.

PREMIERE PARTIE

LES FORMES CLINIQUES DE LA PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE D'APPARENCE PRIMITIVE CHEZ L'ADULTE

La pleurésie exsudative classique de la grande cavité, à la période d'état, s'extériorise par un ensemble de signes fonctionnels, physiques et généraux d'une richesse telle que le diagnostic en est le plus souvent évident, même à un examen superficiel; la ponction exploratrice et l'examen radioscopique, que pratiquent systématiquement les médecins, ne sont pas faits le plus souvent pour appuyer scientifiquement le diagnostic clinique (il n'y a pas besoin d'être un excellent clinicien pour arriver à une certitude aussi rigoureuse que l'homme de laboratoire ou le radiologue, dans le cas présent), mais sont faits pour donner de nouveaux détails (étiologiques, pronostiques, thérapeutiques). C'est pourquoi nous nous croyons autorisés à ne pas énumérer et décrire les divers symptômes si classiques de la pleurésie.

Un seul diagnostic nous retiendra quelques instants : le diagnostic étiologique. Comment s'assurer, dans le cas de la pleurésie primitive, que celle-ci est due au bacille de Koch? C'est pourquoi la ponction exploratrice doit être pratiquée systématiquement car elle nous donne parfois un élément de certitude : les B. K. visibles à l'examen direct, ou sinon pouvant encore être mis en évidence par inoculation au cobaye ou culture sur milieu de Lowenstein, cette dernière offrant le plus gros pourcentage de réussite puisque, pour COURCOUX, elle est positive dans 72 p. 100 des cas; outre cette certitude qui manque souvent, la ponction exploratrice donne des

signes de présomption d'une grande valeur : liquide riche en fibrine, Rivalta +, et formule cytologique à prédominance lymphocytaire (90 à 95 p. 100 du 15^e au 20^e jour). De plus, il est reconnu depuis LANDOUZY que toute pleurésie qui ne fait pas la preuve de son étiologie (infection ou dyscrasie) doit être considérée comme tuberculeuse.

Toutes ces choses sont connues de tous et universellement admises, c'est pourquoi nous ne faisons que les mentionner. En médecine, les questions les plus intéressantes sont celles qui sont mal connues. Quand on étudie la pleurésie tuberculeuse, deux chapitres seulement gardent encore quelque mystère et font couler beaucoup d'encre : la pathogénie et le pronostic (on peut y adjoindre dans une certaine mesure le traitement, d'autant qu'en thérapeutique il y a et il y aura toujours des découvertes et des progrès). Pathogénie et pronostic, tels sont les deux points de beaucoup les plus intéressants; c'est pourquoi nous avons voulu n'étudier les formes cliniques qu'en fonction de ces deux problèmes, plutôt que de les décrire d'après la symptomatologie et l'évolution intrinsèque comme elles le sont dans les manuels de pathologie interne ou les questions de concours.

La pleurésie tuberculeuse est essentiellement un stade, un moment, de l'affection tuberculeuse. C'est pourquoi, à notre avis, on ne peut décrire les formes cliniques de la pleurésie sans les rattacher étroitement à l'âge de la tuberculose. Le pronostic lui aussi en dépendra étroitement. Or l'âge de la tuberculose se mesure, non en années, mais en périodes. C'est pour ces raisons que nous avons essayé d'intégrer les diverses formes cliniques dans les diverses périodes de la classification de RANKE. Celle-ci n'est pas encore admise par tous, les progrès de nos connaissances la modifient sans cesse; il n'en reste pas moins que telle qu'elle est elle nous a aidé à comprendre nombre d'évolutions de l'infection tuberculeuse, elle nous a permis plus souvent de porter un pronostic juste, elle nous a facilité la compréhension du processus pathogénique. Pathogénie, pronostic, nous avons précisément dit que c'était ce qui nous intéressait le plus, et de beaucoup, dans le chapitre de la pleurésie tuberculeuse.

RANKE a décrit trois stades dans l'évolution de l'infection tuberculeuse :

Premier stade : lésion de primo-infection caractérisée le plus souvent par le complexe ganglio-pulmonaire et créant l'état allergique.

Deuxième stade : période d'hypersensibilité et de disséminations périphériques au cours de laquelle les bacilles se répandent par la voie sanguine ou lymphatique et se fixent dans certains organes : plèvre, péritoine, reins, méninges, etc...

Troisième stade : période d'immunité relative et de localisation des lésions, qui correspond à la tuberculose pulmonaire chronique.

Si l'on restait fidèle à ce schéma, la pleurésie ne ferait jamais partie de la période primaire, à moins de faire avec STÉPHANI un distinguo subtil : « la pleurésie de primo-infection n'existe pas, elle n'est qu'un épiphénomène traduisant l'irritation pleurale par un chancre pulmonaire sous-jacent ». De même, seules les pleurésies des phtisiques seraient à ranger dans la tuberculose tertiaire, également à titre de lésions satellites engendrées par une atteinte parenchymateuse de la corticalité immédiate.

Or, depuis RANKE, les idées ont beaucoup évolué sur le cycle et c'est à la lumière d'acquisitions récentes que nous allons décrire successivement les diverses formes cliniques de la pleurésie tuberculeuse primitive de l'adulte aux différents stades du cycle.

CHAPITRE PREMIER

Pleurésie de primo-infection (15 cas sur 60, soit 25 p. 100).

Certes, la pleurésie de primo-infection est surtout fréquente chez l'adolescent, mais des travaux récents ont montré que, contrairement à l'opinion admise auparavant, elle est loin d'être exceptionnelle chez l'adulte, particulièrement chez l'adulte jeune. Sa méconnaissance tenait au fait que l'on pensait que la primo-infection se fait toujours, ou presque, au cours de l'enfance; rappelons pour mémoire une statistique particulièrement démonstrative des erreurs que peut engendrer une généralisation hâtive, statistique parue en 1909 et portant sur 200 sujets âgés de 5 à 20 ans :

Au-dessous de 3 ans	31 p. 100	de cuti +
De 3 à 10 ans	65 p. 100	—
De 10 à 15 ans	80 p. 100	—
De 15 à 20 ans	85 p. 100	—
De 20 à 25 ans	100 p. 100	—

A en croire ces chiffres la primo-infection se ferait toujours avant 20 ans. Or, des travaux récents et nombreux ont montré au contraire la fréquence relative des cuti négatives chez l'adulte. Citons notamment les travaux de COURCOUX, BIDER-MANN, ALIBERT, BUCQUOY, DEBENEDETTI et FORET; ces auteurs opérant sur une grande échelle n'ont trouvé que 66 p. 100 de sujets allergiques parmi les conscrits d'origine urbaine, 77 p. 100 parmi les étudiants, 78,5 p. 100 parmi de jeunes infirmières. A la campagne, il semble que la proportion de cuti positives et négatives chez l'adulte est sensiblement égale.

Dès lors, puisque la primo-infection est relativement fréquente chez l'adulte, il n'y a aucune raison pour que celui-ci ne fasse pas assez souvent une pleurésie de primo-infection, au même titre que les autres manifestations pathologiques qui extériorisent la première localisation du bacille dans l'organisme. De nombreuses observations de pleurésies de ce stade primaire ont été publiées récemment en milieu universitaire, la primo-infection étant ici plus facilement mise en évidence grâce aux examens périodiques obligatoires, comprenant particulièrement chaque fois une cuti et un examen radioscopique.

OBSERVATION 1. — Mlle N... Danielle, 25 ans, infirmière. Aucun antécédent bacillaire. Cuti négative en juin 1939 et en mars 1940. Stage hospitalier dans un service de tuberculeux pulmonaires de mars 1940 à février 1941. En mars 1941, épisode fébrile avec toux sèche et point de côté. La cuti pratiquée alors fut franchement positive. Guérison après quatre jours de repos. Un mois plus tard, brusquement, à l'occasion d'un refroidissement, violent point de côté, température $38^{\circ}7$ le soir, frissons, toux sèche. Le lendemain, un épanchement abondant était constitué à droite. Ponction exploratrice : liquide séro-fibrineux, Rivalta +, formule cytologique à prédominance lymphocytaire. Evolution franche : huit jours après, la température était redevenue normale, l'épanchement diminua progressivement pour se tarir la 3^e semaine. Repos strict six mois avec suralimentation, aération, calcium intra-veineux. Reprise progressive du travail avec un état général excellent. Seuls persistent un léger essoufflement à l'effort et des points de côté légers aux changements de temps. En radioscopie, champs pulmonaires normaux, seulement un peu de limitation des mouvements de l'hémidiaphragme qui se contracte en deux temps bien nets à l'inspiration. Depuis, notre sujet n'a jamais été malade, s'est mariée et a, dans les meilleures conditions, supporté une grossesse.

Cette observation permet d'ouvrir une parenthèse sur une autre acquisition récente : le danger qu'il y a à maintenir en contact avec des tuberculeux contagieux des individus n'ayant pas fait leur primo-infection; nous gardons le souvenir de plusieurs étudiants en médecine qui, malgré des cuti négatives, ont travaillé dans des services de tuberculeux; plusieurs firent ainsi des primo-infections sévères, deux sont en sanatorium depuis lors. Il nous semble souhaitable que des mesures

énergiques soient prises dans ce sens : si l'on ne peut interdire l'étude de la médecine à un sujet qui a une cuti négative, du moins doit-on l'avertir dès le début de ses études des dangers qu'il va courir et lui conseiller vivement d'essayer de provoquer sa primo-infection, puisqu'il apparaît maintenant que le B. C. G. S. P. peut assez souvent et sans aucun risque provoquer l'allergie.

Cette observation constitue un exemple incontestable de pleurésie de primo-infection. En pratique, sortis des milieux universitaires, un tel diagnostic est souvent difficile à établir avec certitude. A notre avis, il faut pour cela que soient réunies les conditions suivantes :

- âge relativement jeune,
- virage récent de la cuti,
- absence de complexe primaire à l'examen radiologique,
- début brusque, symptomatologie franche, évolution rapide,
- par la suite, reprise rapide de l'état général et séquelles pleurales minimales.

En l'absence d'un seul de ces caractères, on ne peut pas parler de pleurésies de primo-infection avec certitude. Mais nous sommes tout à fait d'accord avec COURCOUX quand il dit : « Quand on compare les faits peu nombreux encore pour lesquels la preuve est indubitable avec ceux si nombreux que nous avons pu suivre depuis bien longtemps et dont LANDOUZY a si bien identifié l'allure clinique, il y a de telles analogies dans l'évolution et l'âge où ces pleurésies surviennent qu'on peut assurer que la très grande majorité des pleurésies tuberculeuses dites *a frigore* peuvent, sans contestation, rentrer dans le cadre des primo-infections ». C'est pourquoi nous nous sommes cru autorisé à faire entrer dans cette catégorie de pleurésies 15 cas dans lesquels nous manquait seulement la notion du virage récent de la cuti-réaction. Sur ces 15 cas, 12 ont parfaitement guéri, tous avec des séquelles pleurales minimales, comme la malade de l'observation ci-dessus. Les trois autres ont fait, dans des camps d'internement, à la faveur d'un gros amaigrissement et sans doute aussi d'une réinfection exogène, des complications pulmonaires tardives (9 ans, 18 ans, 25 ans après la pleurésie, alors qu'ils avaient été toujours bien portants dans l'intervalle). Ces localisations

pulmonaires tardives ont d'ailleurs revêtu une forme torpide, fibreuse, bien tolérée.

OBS. 2. — A... Julien, né en 1900, mécanicien-chauffeur. Pas d'antécédent bacillaire. En 1921, brusquement, en pleine santé, pleurésie séro-fibrineuse gauche ; soigné à l'hôpital Beaujon. Se remet rapidement, séquelles minimales. Reprend son métier au bout de six mois. Bien portant par la suite. Emprisonné en 1939, puis interné jusqu'à son entrée ici en janvier 1942. Examen d'entrée : poids 83 kgr., taille 1 m. 82, a maigri de 34 kgr en trois ans. Etat général un peu déficient. Ne tousse ni ne crache. Pas de bacille au tubage. A l'examen radiologique, séquelles pleurales légères à gauche, rares tractus fibreux et calcifications dans les 1/3 supérieurs des deux champs pulmonaires. A été libéré treize mois après et a pu reprendre son travail, avec un bon état général.

Une telle observation montre bien la bénignité relative de telles localisations pulmonaires survenant à la suite d'une pleurésie que nous avons toute raison d'étiqueter primo-infection. C'est dire le pronostic particulièrement bénin de ces pleurésies primaires. COURCOUX dit même que la règle classique « lorsque, après quatre ans, aucune nouvelle manifestation d'activité bacillaire ne réapparaît, on peut considérer la pleurésie comme définitivement guérie » n'est rigoureusement juste que pour la pleurésie de primo-infection, les autres pleurésies pouvant s'accompagner d'une lésion pulmonaire, connue ou méconnue, toujours susceptible de se réactiver.

La pleurésie de primo-infection guérit aussi bien chez l'adulte que chez l'adolescent, elle nous semble même plus bénigne chez l'adulte car l'adolescent sera plus exposé à faire des disséminations dont la gravité est en rapport avec le développement corporel et génital qui caractérise cette période de croissance. D'autre part, les travaux de l'école scandinave, confirmés par TROISIER et BARIETY, ont insisté sur la gravité que peut parfois revêtir la primo-infection chez l'adolescent qui n'a jamais été en contact avec le bacille et qui une fois contaminé fait une tuberculose grave comparable à celle du cobaye.

Donc pronostic dans l'ensemble excellent chez l'adulte, mais à la condition formelle que le traitement en soit particu-

lièrement sévère. Pour COURCOUX, il doit être tel : « Maintenir longtemps au lit ces pleurétiques et les garder à la chambre pendant au moins quinze jours à trois semaines après que la température est revenue à la normale, écarter ensuite à tout prix le convalescent du milieu de contagion et supprimer ainsi toute possibilité de réinfection. C'est pourquoi l'éloignement du milieu où il a pris sa maladie devient si important et se montre si efficace. Le climat de montagne paraît meilleur dans l'ensemble, cependant il faut de préférence envoyer certains sujets fragiles en plaine ou dans certains climats marins très abrités. Le choix fait, il importe que la conduite de la convalescence respecte les principes suivants :

« 1° Une durée de 6 mois avant la reprise de tout travail;

« 2° Une cure de repos, base essentielle des bons effets de la convalescence et de la certitude d'une guérison effective;

« 3° Une cure de bonne aération;

« 4° Une bonne alimentation;

« 5° Une surveillance médicale attentive, clinique et radiologique, qui tiendra le plus grand compte de la courbe de poids, de la température, et mettra le convalescent en garde contre les dangers du sport, de la gymnastique dite respiratoire et de l'héliothérapie ».

Pour être complet, il nous faut signaler la possibilité de formes très graves, mais exceptionnelles, de la pleurésie de primo-infection chez le jeune adulte; en effet TROISIER, BARRIÉTY et BROUET ont récemment rapporté des formes à majoration séreuse (notamment pleurale) de primo-infection maligne de l'adulte jeune; il s'agit presque toujours de polysérites, rarement de monosérites.

CHAPITRE II

Pleurésies de la phase secondaire.

La pleurésie de la phase secondaire nous a semblé la plus fréquente puisque nous en avons compté 35 cas sur 60 pleurétiques, soit près de 60 p. 100. Comme nous allons le voir, elle se rapproche par certains points de la pleurésie de primo-infection; comme elle, elle frappe presque exclusivement des individus jeunes. Elle nous a semblé particulièrement fréquente entre 20 et 30 ans : 17 cas entre 20 et 25 ans, 14 entre 25 et 30, 4 entre 30 et 35. Du point de vue clinique nous avons été amenés à distinguer trois variétés bien différentes :

1° *Des pleurésies à évolution se rapprochant plus ou moins de celle de la pleurésie a frigore.* — Le tableau clinique est en gros celui de la pleurésie de primo-infection décrite ci-dessus, mais une observation plus attentive permet de mettre en évidence un ou plusieurs des signes distinctifs suivants :

— Le virage de la cuti-réaction remonte à plusieurs années ou bien le pleurétique présente des antécédents assez lointains, dans l'enfance ou l'adolescence, d'une première atteinte par le bacille de Koch (cortico-pleurite, par exemple), en bref on a l'assurance que le sujet possédait l'état allergique avant de faire sa pleurésie;

— L'examen radiologique a montré ou montre des séquelles nettes d'une primo-infection (complexe ganglio-pulmonaire);

— Le début de la maladie n'a pas été franc, l'épanchement s'est constitué lentement, précédé d'une longue phase prémonitoire d'imprégnation bacillaire caractérisée par une température un peu décalée, un peu de toux, des sueurs nocturnes,

de l'amaigrissement, de l'asthénie, et de l'anorexie pendant les mois précédents;

— La période d'état a pu être marquée par une atteinte profonde de l'état général avec asthénie marquée, anorexie et amaigrissement important. La fièvre a pu persister pendant longtemps, soit qu'elle fût très élevée, soit au contraire assez discrète. L'épanchement a pu être tenace, soit très abondant, nécessitant plusieurs ponctions évacuatrices et se reproduisant vite, soit au contraire très limité;

— La convalescence a pu être longue, difficile, il persiste un certain degré d'asthénie et d'anorexie; la température est instable, monte facilement après les mouvements; la courbe de poids remonte très lentement ou reste stationnaire;

— Les séquelles sont souvent marquées : essoufflement facile, douleurs marquées à la base. A l'examen, matité et murmure très diminué à la base, avec souvent quelques frottements de retour. A la radioscopie, cul-de-sac bouché, l'hémi-diaphragme a un jeu très limité.

Telles sont les raisons qui doivent permettre d'éliminer la pleurésie de primo-infection; c'est une discrimination qu'il est essentiel de faire, car le pronostic lointain est bien différent dans les deux cas. Nous avons suivi 25 cas de pleurésie franche de la période secondaire. Les suites lointaines ont été les suivantes :

— 3 fois des séquelles simples isolées,

— 5 fois des séquelles importantes sans autre localisation tuberculeuse,

— 5 fois des localisations extra-pulmonaires, dont 2 tuberculoses rénales, 2 maux de Pott, et une tumeur blanche du genou,

— 8 fois des complications pulmonaires non évolutives,

— 6 fois des complications pulmonaires graves, à tendance évolutive nette.

Comme on le voit, le pronostic ultérieur est incomparablement plus sérieux que celui de la pleurésie de primo-infection, malgré que la symptomatologie et l'évolution immédiate en soient souvent très voisines. Quant au traitement, il doit s'inspirer des mêmes règles, mais la surveillance médicale, clinique et radiologique, doit être prolongée plus longtemps, pendant plusieurs années, car plus de la moitié des complica-

tions sont survenues dans les cinq premières années après la pleurésie.

2° Pleurésie secondaire aboutissant rapidement à un état septicémique grave. — C'est quelquefois d'emblée, dès le début d'un épanchement peu abondant, que certains signes font penser à une atteinte beaucoup plus générale de l'organisme, la fièvre est élevée à assez larges oscillations et elle se maintient telle pendant plusieurs semaines. L'état général est particulièrement atteint, avec des signes nets de toxémie bacillaire : asthénie et anorexie très marquées, amaigrissement rapide, pâleur, anémie, hypotension, tachycardie. Un tel état septicémique dure plusieurs semaines ou plusieurs mois suivant le degré de résistance du malade, l'état général s'effondre progressivement et la mort survient par collapsus cardiaque ou avec des signes méningés nets.

OBS. 3. — G... François, cultivateur, né en 1909. Aucun antécédent bacillaire connu; bien portant jusqu'en 1941. Entre ici, le 3 janvier 1942 pour pleurésie séro-fibrineuse droite. Était fatigué et toussait depuis deux mois. Poids 58 kgr. Température oscillante : 38° le matin, entre 39° et 40° le soir. Tousse beaucoup, crache peu. Tous examens de crachats négatifs. A l'examen, matité de la base et murmure vésiculaire très diminué à ce niveau. Radiographie : champs pulmonaires normaux, séquelles de primo-infection; peu de liquide. Ponction exploratrice : liquide séro-fibrineux clair. En février, la température oscille entre 38 et 38°5, l'état général faiblit, le malade perd encore 3 kgr. Le 23 février, le malade commence à se plaindre de céphalée violente. En mars, apparition progressive de ptosis et de raideur de la nuque; signes de Koernig et de Brudzinsky positifs. A la ponction lombaire, liquide eau de roche, coulant en gouttes pressées, 3 gr. d'albumine par litre. Décédé le 15 mars.

L'état septicémique peut être beaucoup moins aigu, l'évolution moins précipitée, le pronostic moins grave. La pleurésie peut avoir semblé évoluer normalement; simplement persistent un état subfébrile avec des séquelles pleurales assez importantes. Puis, nouvelle poussée thermique, parfois une pleurésie apparaît du côté opposé, qui mettra plus longtemps à rétrocéder, l'état général est plus atteint et, quand le liquide diminue, on constate une efflorescence de petites taches en grain de plomb qui couvrent les deux poumons; il

s'agit bien ici d'une granulie post-pleurétique, laquelle peut aboutir à une méningite terminale, mais peut aussi s'amender.

OBS. 4. — D.-R... Manuel, né en 1907, mineur. Aucun antécédent bacillaire connu. Mobilisé pendant la guerre civile espagnole, interné à partir de 1939. Fait en 1941 une pleurésie séro-fibrineuse droite : évolution normale, mais convalescence pénible. Trois mois après, pleurésie séro-fibrineuse à gauche avec température à 40° pendant un mois. Tous examens de crachats négatifs. Atteinte marquée de l'état général. Amaigrissement de 26 kgr. en un mois. Sédimentation 76 mm. Par la suite, apparition de nodules disséminés dans les deux champs pulmonaires, puis la température tombe et l'état général s'améliore. Depuis lors, amélioration constante de l'état général, température toujours normale, tous examens de crachats négatifs. A repris 20 kgr. en trois ans. A la radio, séquelles pleurales bilatérales assez importantes, nodules disséminés dans les deux champs.

D'autres fois, l'état septicémique se manifeste par des poussées discontinues frappant chaque fois des points différents de l'organisme. C'est d'abord une pleurésie plus ou moins sérieuse, suivie d'une période de calme, jamais complet d'ailleurs. Puis il se produit une atteinte d'une autre séreuse (péritoine, péricarde, l'autre plèvre ou une séreuse articulaire) marquée par de grandes oscillations fébriles. Puis nouvelle rémission, suivie encore d'une nouvelle atteinte séreuse. De nouveau les choses s'arrangent, mais ce peut encore n'être que provisoirement et on peut craindre à la poussée suivante une méningite terminale.

OBS. 5. — M. C... Sérafino, né en 1910, manœuvre. Aucun antécédent bacillaire connu. Bien portant jusqu'en 1933. En mai 1933, pleurésie séro-fibrineuse droite avec température à grandes oscillations pendant trois semaines. Deux mois après, nouvelle poussée fébrile accentuée, pleurésie séro-fibrineuse gauche abondante nécessitant une ponction évacuatrice. Evolution trainante, fièvre pendant quinze mois. Puis convalescence très longue, l'état général ne se remet pas, le sujet ne put reprendre son travail. Tous examens négatifs quant aux poumons. En 1937, nouvel épisode très fébrile avec rechute de pleurésie séro-fibrineuse droite, convalescence longue. En 1938, hospitalisé de nouveau pour fièvre à grandes oscillations et état général très touché, mais aucune localisation nouvelle de bacille ne se révèle. En mai 1939, tumeur blanche du genou droit, traitée par immobilisation plâtrée. Par la suite, bien portant, température normale, état général amé-

lioré, mais restent des séquelles pleurales bilatérales assez marquées et une ankylose presque totale du genou droit.

Ce qui frappe le plus à la lecture de ces observations, c'est la dissémination (sanguine ou lymphatique) aboutissant chaque fois à une localisation de l'infection sur telle ou telle séreuse, à une embolie septique, à une fixation provisoire des bacilles. Aucune forme clinique n'est aussi représentative de la phase secondaire du cycle telle que RANKE la concevait, si ce n'est les disséminations encore plus fréquentes et de pronostic immédiat encore plus grave que l'on observe chez l'adolescent. Chez l'adulte, l'avenir proche est déjà très chargé. Nous avons observé 5 cas de ces disséminations post-pleurétiques de l'adulte (soit un pourcentage supérieur à 8 p. 100); nous avons rapporté ici 3 observations, dont une s'est terminée par l'exitus. Parmi les deux autres cas, l'un fut marqué par une atteinte péritonéale, puis par une rechute pleurale contro-latérale, l'autre par 2 rechutes pleurales successives.

3° *Tuberculose pleurale évolutive.* — Cette forme est caractérisée par une atteinte pleurale particulièrement tenace, aboutissant à une pleurésie chronique, laquelle peut évoluer vers la purulence et constituer un véritable abcès froid pleural. Le diagnostic en est facile, il s'impose du fait de la ténacité de la fièvre, de la persistance du liquide, de sa reproduction après ponction; il n'y a pas d'expectoration ni aucune lésion radiologique pulmonaire.

OBS. 6. — De S... Michel, né en 1908, agriculteur. Pas d'antécédent bacillaire à signaler. Interné en 1939. En mars 1940, après gros amaigrissement et chute marquée de l'état général, une pleurésie séro-fibrineuse gauche se déclare. Liquide abondant, nécessitant une ponction évacuatrice; le liquide persiste en petite quantité pendant trois mois avec état subfébrile. Rechute en août : doit être ponctionné de nouveau. Nouvelle rémission incomplète. Rechute en novembre, nécessitant de nouveau une ponction évacuatrice. Après quoi, nouvelle amélioration, mais la fièvre persiste pendant six mois avec un peu de liquide et l'épanchement se reproduit une 4^e fois en juin 1941. Cette fois, après une convalescence très longue, le liquide est définitivement tari. A maigri de 25 kgr. en moins de deux ans. Depuis, s'est bien reposé et soigné, son état général s'est sans cesse amélioré, il a

repris 18 kgr. Persistent seulement des séquelles pleurales importantes à gauche. Bacilloscopie et examens radiologiques pulmonaires constamment négatifs.

Mais nous avons vu qu'assez souvent de telles pleurésies chroniques pouvaient évoluer vers la purulence et créer un abcès froid pleural.

OBS. 7. — B... David, né en 1902, commerçant. Pas d'antécédent bacillaire connu. En 1931, pleurésie séro-fibrineuse gauche survenue en pleine santé; liquide abondant; dut être ponctionné 5 fois, chaque fois le liquide se reproduisit rapidement; fièvre légère pendant six mois. Par la suite, augmentation des signes généraux et transformation purulente de l'épanchement; baisse rapide de la fièvre, mais la pleurésie purulente persiste à titre d'abcès froid pleural. Traité par des injections intra-pleurales d'huile eucalyptolée. Guérison six mois après. Depuis, a repris son travail et est toujours bien portant. A l'examen actuel, séquelles pleurales assez marquées à la base gauche, aucun signe d'atteinte pulmonaire.

Le traitement de ces formes est assez particulier. L'envoi en sanatorium nous semble indiqué à cause de la nécessité de ponctions parfois assez fréquentes, de l'importance de longs soins et de la surveillance de l'état général. Si le liquide est abondant il peut être recommandé de créer une pneumoséreuse, on peut également donner du chlorure de calcium à hautes doses pour amorcer une dérivation rénale. En cas de transformation purulente de l'épanchement, il ne faut jamais faire de pleurotomie, encore moins d'ouverture avec résection costale. Parfois la symphyse se constitue spontanément, c'est un mode de guérison, mais il est bien nécessaire de maintenir une cure de repos très stricte car il est assez remarquable de constater que c'est souvent à partir de ce moment que les lésions s'étendent aux poumons.

Le pronostic est donc sérieux, dans ces formes de tuberculose pleurale évolutive, du fait de l'atteinte prolongée de l'état général et de la possibilité d'une évolution purulente. Nous avons observé 5 cas de cette variété (dont un évolua vers la purulence), soit un pourcentage d'environ 8 p. 100.

Conclusion. — Comme on le voit, le pronostic des pleurésies de la phase secondaire est très différent de celui des pleu-

résies de primo-infection. Le pronostic immédiat est presque aussi favorable dans les formes à symptomatologie et à évolution assez voisines de celles de la pleurésie de la phase primaire du cycle; il est déjà plus mauvais dans les formes à évolution traînante ou dans les formes récidivantes; il est plus grave encore dans les formes locales et évolutives et dans les formes septicémiques. Quant au pronostic lointain, il doit toujours être réservé du fait de la fréquence des complications pulmonaires ou extra-pulmonaires que nous étudierons plus loin.

CHAPITRE III

Pleurésies de la phase tertiaire.

Notre étude ne porte que sur les pleurésies primitives en apparence, en sorte que nous n'étudierons pas ici les pleurésies des phtisiques, ni les pleurésies survenant au cours de granulies. Nous laisserons également de côté les cas où une tuberculose pulmonaire débute en même temps que la pleurésie et a ses manifestations propres : congestion pleuro-pulmonaire de Laënnec (dont POTAIN a montré la nature bacillaire), pleurésie dite profonde de Bard, cortico-pleurite des modernes, tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire à pronostic relativement bon dans l'ensemble bien étudiée par LÉON BERNARD et MAX BIDERMAN. Nous voulons rester dans le cadre que nous nous sommes tracé et qui est celui de la pleurésie tuberculeuse se manifestant isolément.

La pleurésie tertiaire est essentiellement la pleurésie de l'adulte; on la rencontre surtout au-dessus de 35 ans; nous la croyons assez fréquente puisque nous en avons relevé 10 cas, soit un pourcentage de plus de 16 p. 100. Elle survient toujours après une localisation secondaire qui a généralement été méconnue mais dont on peut parfois retrouver la trace (« congestion pulmonaire », érythème noueux, spina bifida, etc...). Du point de vue clinique, on peut distinguer deux variétés principales :

1° Pleurésie associée à une tuberculose abortive latente.

OBS. 8. — B... Fernand, maçon, né en 1902. Antécédents : une forte bronchite dans l'enfance. Bien portant par la suite. Interné en 1940. En décembre, après une longue période d'asthénie et

d'anorexie, violent point de côté, essoufflement, toux quinteuse, fièvre légère : une pleurésie séro-fibrineuse droite se constitue. Liquide abondant, 12 ponctions évacuatrices furent nécessaires. Après plusieurs examens radiologiques qui ne montrèrent aucune atteinte pulmonaire nette, apparut une condensation sous-apicale. Examens de crachats négatifs. Convalescence assez longue. Par la suite, se remet bien, les examens radiologiques et bactériologiques répétés ne montrent aucun changement. En 1943, rechute : pleurésie séro-fibrineuse gauche, évolution traînante, six mois après il persiste encore un peu de liquide et apparaît une infiltration ulcérée sous-apicale gauche. Ne crache pas, mais des tubages gastriques ramènent plusieurs fois des bacilles de Koch. Température subfébrile. A l'auscultation, outre les signes d'épanchement, rares sous-crépitants dans la région omo-vertébrale gauche. En mars 1944, l'épanchement augmente à gauche et doit être ponctionné. Etat général stationnaire depuis.

Dans de tels cas, le pronostic de la pleurésie est dominé par celui de la lésion pulmonaire. Toutefois, notons qu'il est possible que la pleurésie exerce une action favorable sur l'évolution de la lésion pulmonaire, par analogie avec la pleurésie « bienfaisante » des phtisiques, la plèvre semblant jouer un rôle de fixation des bacilles. Dans l'observation ci-dessus, l'épanchement droit a extériorisé une atteinte pulmonaire latente sous forme d'une condensation sous-apicale qui nous sembla de prime abord n'avoir aucun caractère évolutif. Mais une atteinte pulmonaire est toujours susceptible d'un réveil d'activité; c'est ce qui se produisit trois ans plus tard, à la faveur d'un épanchement de la cavité pleurale opposée, sous forme d'une infiltration nettement active cette fois. Donc il faut toujours réserver le pronostic ultérieur quand une pleurésie s'accompagne d'une lésion pulmonaire si minime soit-elle.

2° *Pleurésie associée à une tuberculose ignorée* dont elle constitue le symptôme révélateur en forçant l'attention du médecin sur le poumon.

Ce cas est somme toute assez voisin du précédent. Ici la maladie pulmonaire existait avant la pleurésie; il pouvait s'agir aussi bien d'une infiltration bénigne que d'une grande caverne; le sujet toussait, était fatigué, mais ne songeait pas à aller consulter un médecin. Une pleurésie se déclare, qui l'oblige à se soigner : l'examen clinique et la radiographie

font le diagnostic des lésions. La pleurésie peut, dans ce cas, être considérée au même titre que la fameuse hémoptysie révélatrice comme un épisode bienfaisant; la phase aiguë passée, on devra agir rapidement contre la lésion profonde pour essayer de regagner le temps perdu.

Un type particulier de pleurésie tertiaire est la pleurésie des sujets ayant dépassé 50 ans. Elle apparaît généralement comme une pleurésie primitive chez un sujet qui se croit indemne de toute tuberculose. En fait, un examen serré montre qu'il n'en est rien et on peut retrouver la trace d'une atteinte discrète. Il se produit un épanchement, lequel rétrocede lentement, l'état général est toujours très touché, la convalescence ne s'établit pas franchement et le malade entre souvent, plus ou moins rapidement, dans une évolution tuberculeuse, soit à type septicémique, soit à titre pulmonaire, dont le pronostic est toujours grave; d'autres fois, l'évolution est moins sombre, l'épanchement se tarit, mais il persiste des séquelles importantes plus ou moins actives, qui gênent la circulation et amènent parfois une défaillance cardiaque progressive, voire la mort subite.

Conclusion. — La pleurésie « primitive » tertiaire, qui est essentiellement celle de l'adulte après 35 ans, plus rarement avant, est symptomatique d'une atteinte pulmonaire concomitante. Son pronostic est le pronostic de la lésion pulmonaire. De tels malades doivent être traités en sanatorium comme des tuberculeux pulmonaires qu'ils sont en réalité. On ne doit pas sous-estimer la fréquence de certaines pleurésies chez l'adulte. L'atteinte pulmonaire peut être très discrète et passer facilement inaperçue. C'est pourquoi nous insisterons sur ce point : en présence d'une pleurésie chez un adulte, il faut toujours penser à une lésion pulmonaire et toujours considérer cette manifestation morbide comme un symptôme d'alarme d'une valeur de premier ordre.

DEUXIEME PARTIE

SÉQUELLES PLEURALES ET AUTRES LOCALISATIONS TUBERCULEUSES CONSÉCUTIVES A LA PLEURÉSIE DE L'ADULTE

Après avoir étudié les diverses formes cliniques de la pleurésie séro-fibrineuse d'apparence primitive chez l'adulte, nous allons passer en revue les diverses éventualités qui l'attendent : la tuberculose-maladie peut s'éteindre définitivement pour réapparaître plus ou moins tardivement pour frapper ici ou là dans l'organisme et nous étudierons la fréquence avec laquelle nous avons rencontré chacune de ses possibilités. Pour plus de clarté, nous distinguerons :

- des séquelles pleurales légères sans autre localisation tuberculeuse;
- des séquelles pleurales importantes sans autre localisation tuberculeuse;
- des localisations extra-pulmonaires;
- des localisations pulmonaires relativement bénignes;
- des localisations pulmonaires graves.

CHAPITRE PREMIER

Séquelles pleurales légères, sans autre localisation tuberculeuse.

Ce sont les cas où l'on a pu parler de « guérison » ; mais nous avons dit qu'on faisait souvent un usage abusif de ce terme, qu'en pratique on devait le réserver aux pleurésies de primo-infection qui, pendant les quatre années qui suivent la convalescence, n'ont montré à une surveillance attentive aucune nouvelle manifestation d'activité bacillaire. Ceci dit, quelles traces de l'atteinte pleurale trouve-t-on chez les sujets qui, après convalescence, ont été considérés aptes à reprendre leur vie normale ? Les signes d'imprégnation bacillaire qui marquent encore la période de convalescence doivent avoir disparu : la température doit être absolument normale, il ne doit plus subsister ni anémie ni tachycardie ni hypotension ni asthénie musculaire, le poids doit être voisin de la normale. Toutefois le sujet accusera encore quelques signes fonctionnels pendant un temps souvent assez long : essoufflement léger à l'effort, point de côté fugace notamment aux changements de temps. A l'examen on ne constate aucune rétraction ; la percussion est sensiblement normale, il peut persister toutefois une légère submatité de la base ; à l'auscultation le murmure est normal ou légèrement diminué, sans aucun bruit adventice. L'examen radioscopique montre des champs pulmonaires intacts, le cul-de-sac costo-diaphragmatique est normal ou plus souvent légèrement moins profond que du côté sain, présentant le classique signe du feston ; le jeu du diaphragme peut être, dans ce cas, légèrement diminué du côté de la pleurésie.

Certes, parmi ces reliquats minimes de l'atteinte pleurale, il est difficile de faire la part de ce qui relève de séquelles pu-

rement cicatricielles inactives et de séquelles représentant un foyer encore actif. C'est pourquoi il n'y a pas de meilleur signe de guérison que la disparition complète de ces séquelles; encore faut-il faire une réserve : les signes de symphyse pleurale sont souvent difficiles à interpréter et peuvent échapper à un examen complet.

En l'absence de toute séquelle, la plèvre peut être symphysée; la pratique du pneumo-thorax a montré qu'un seul signe ne trompe pas; c'est la tentative de décollement, laquelle est possible une fois sur 5 après la pleurésie (AMEUILLE).

Quoi qu'il en soit, le pronostic de ces séquelles minimales est bénin en l'absence de toute localisation pulmonaire ultérieure; l'épreuve du temps montre que des sujets atteints de telles séquelles persistant pendant de longues années ont pu mener une vie absolument normale et exercer sans discontinuer un métier souvent fatigant.

OBS. 9. — G... François, né en 1893, maçon. Pas d'antécédent bacillaire connu. En 1915, pleurésie séro-fibrineuse gauche, évolution normale; se repose six mois. Par la suite, toujours bien portant, n'a jamais cessé son travail. Hébergé en camp de 1939 à 1943. Transféré au sanatorium de La Guiche en janvier 1944 par suite d'un amaigrissement marqué (21 kgr. en cinq ans). Poids à l'entrée : 51 kgr. A l'examen, aucun signe pulmonaire, tous examens de crachats négatifs. Dyspnée d'effort légère. Respiration légèrement diminuée aux deux bases. A la radio, séquelles pleurales simples.

Peut-on trouver meilleur critère de stabilisation que l'absence de toute évolution après 5 années passées dans des camps et un amaigrissement de 21 kgr.?

Sur 60 anciens pleurétiques, nous en avons trouvé 15 à ranger dans cette catégorie, soit un pourcentage de 25 p. 100. 12 d'entre eux nous ont semblé avoir fait une pleurésie de primo-infection. Donc, sur 4 pleurétiques, 1 peut être considéré comme guérissant parfaitement à l'épreuve du temps. BRELET trouvait 34 malades sur 100 à ranger dans cette catégorie. BERNOU, qui ne se contentait pas de l'examen radioscopique ordinaire et recherchait la symphyse pleurale par son procédé d'étude de la cinématique pulmonaire, trouvait sur 70 malades ponctionnés, 5 plèvres libres, sur 53 non ponctionnés, 19 plèvres libres. Quoi qu'il en soit, retenons le fait que le pleurétique a une chance sur 4 de passer sa vie sans encombre.

CHAPITRE II

Séquelles pleurales importantes, sans autre localisation tuberculeuse.

Il peut s'agir soit de pachypleurite, soit d'adhérences pleurales, soit de symphyse pleurale.

1° *Pachypleurite*. — A la suite d'une pleurésie exsudative, les feuillets pleuraux, notamment le feuillet viscéral, s'épaississent toujours plus ou moins : tantôt la séreuse apparaît parcheminée, recouverte d'une plaque laiteuse, d'autres fois elle devient une véritable coque dure et inextensible en tissu scléreux adhérent aux plans profonds. Un épaississement aussi marqué se voit surtout après les pleurésies à évolution prolongée. Quant aux dimensions de l'épaississement, il peut être très limité, du volume d'une paume de main, comme intéressant toute la surface de la séreuse.

Une pachypleurite assez importante s'extériorise toujours à la longue : si l'épaississement porte surtout sur la plèvre pariétale, il adhère intimement à la paroi thoracique qu'il immobilise, puis, se rétractant peu à peu, il amène la diminution de volume de l'hémithorax, le thorax devient asymétrique avec une différence de plusieurs centimètres entre le côté malade et le côté sain, les mouvements respiratoires sont moins accusés du côté rétracté, les côtes sont rapprochées les unes des autres, les espaces intercostaux deviennent inextensibles, enfin, par suite de la flexion du thorax du côté malade, la colonne vertébrale peut s'incurver et donner une scoliose. Si l'épaississement, même très important, se localise à la plèvre viscérale, il ne provoque pas de modifications aussi

marquées de la statique thoracique; seulement le poumon se rétracte en partie, perd de son élasticité, son rôle physiologique est réduit d'autant. ARNAUD et ses collaborateurs ont étudié par la méthode de l'occlusion bronchique la valeur fonctionnelle de chaque poumon et ont constaté l'importance souvent considérable des séquelles de pleurésies.

Au point de vue fonctionnel, la pachypleurite peut se marquer par une douleur parfois continue ou une simple gêne particulièrement nette pendant les grandes inspirations. La dyspnée est importante surtout à l'effort.

A l'examen, dans les mois qui suivent la résorption de l'épanchement, on constate la persistance de la matité, l'abolition des vibrations vocales et la diminution marquée du murmure vésiculaire au niveau de la base. Au bout de quelques mois, les muscles thoraciques correspondants s'atrophient, ainsi que les muscles accessoires (pectoraux, dentelés, grand dorsal), le côté malade ne s'amplifie pas pendant la respiration calme, ne se dilate que légèrement dans les grandes inspirations. La mensuration met en évidence la rétraction de l'hémithorax. A la radioscopie, on constate une opacité homogène, non modifiée par la toux; les côtes et le diaphragme sont immobiles à ce niveau. La ponction exploratrice pratiquée en zone mate est négative.

2° *Adhérences pleurales.* — Ce sont des brides cicatricielles unissant plèvre viscérale et plèvre pariétale. Elles doivent être serrées pour se manifester; lâches, elles passent totalement inaperçues. Les signes fonctionnels de ces adhérences serrées sont variables : douleurs, névralgies, dyspnée et tachycardie au moindre effort, sensation de fatigue et de gêne respiratoire. L'hémithorax apparaît immobile à la respiration profonde, au niveau des adhérences (surtout base), cependant on constate une rétraction des espaces intercostaux à ce niveau dans les grandes inspirations. Il y a encore diminution localisée du murmure vésiculaire et rétraction légère à la mensuration. L'examen pneumographique montre au niveau de la zone adhérentielle un tracé moins ample et modifié : ligne inspiratoire normale, ligne expiratoire d'abord plus verticale, puis plus horizontale. La radioscopie montre une opacité variable selon le volume et la striction des brides;

en outre, la coupole diaphragmatique peut être figée en un point.

Des adhérences serrées ne guérissent pas spontanément. Elles ont tendance à se rétracter de plus en plus, provoquant en petit et dans une région limitée les accidents que nous décrirons à propos de la symphyse pleurale.

3° *Symphyse pleurale*. — Par suite de la coalescence des deux feuilletts pleuraux, le poumon est intimement uni à la cage thoracique, au diaphragme, et aux organes du médiastin. Succédant à une pleurésie tuberculeuse les lésions de symphyse ne seraient pas réellement cicatricielles, mais seraient en rapport avec une poussée évolutive de tuberculose pleuro-pulmonaire.

Il n'existe aucun signe certain de symphyse pleurale, si ce n'est le non-décollement au trocart de Kuss. La radioscopie ne permet pas de juger de l'épaississement pleural : souvent des plèvres de 2 centimètres d'épaisseur sont absolument transparentes aux rayons X (AMEUILLE) ; la radioscopie permet seulement de certifier l'absence de symphyse totale lorsqu'on constate le jeu normal des sinus costo-diaphragmatiques.

L'examen clinique débute par des signes thoraciques. La douleur est très variable, depuis la sensation de gêne à la marche, jusqu'à des troubles douloureux marqués, tantôt continus, tantôt à caractère névralgique. L'hémithorax d'abord immobilisé, se rétracte peu à peu, les côtes sont plus obliques, les espaces intercostaux se pincent, enfin la colonne vertébrale s'incurve. Les muscles thoraciques s'atrophient progressivement. L'asymétrie thoracique s'accroît pendant les grandes inspirations par bombement de l'hémithorax sain. La mensuration montre le plus souvent une diminution de l'hémipérimètre, rarement (sujet jeune) une augmentation résultant de l'aplatissement de la cage thoracique d'avant en arrière, les côtes étant restées à peu près horizontales, par inflexion de l'os au niveau de la ligne axillaire. Le tracé pneumographique est modifié comme dans le cas d'adhérences serrées, mais sur une région plus étendue.

A la longue, des troubles pulmonaires se manifestent progressivement, le processus scléreux gagnant le poumon qui perd son élasticité et devient finalement un bloc de tissus

scléreux englobant les bronches qui se laissent dilater. Les signes fonctionnels s'accroissent : dyspnée vive, toux sèche quinteuse, expectoration souvent abondante par suite de la bronchectasie. L'apparition de la fièvre et l'altération de l'état général marquent le début de l'infection.

OBS. 10. — S... Juan, né en 1911, ébéniste. Pleurésie séro-fibrineuse droite en 1939; évolution longue, subfébrile, amaigrissement marqué. Par la suite se remet lentement. Les examens radiologiques montrent des séquelles pleurales importantes. En 1941, l'asthénie augmente, dyspnée marquée, expectoration abondante non bacillifère. Un lipiodol intrabronchique pratiqué par la suite montre des dilatations sacciformes et cylindriques importantes des lobes moyen et inférieur droits. A l'examen actuel, pas de fièvre, le malade remplit plus d'un crachoir par jour d'une expectoration très purulente, B.-K. négative, douleurs thoraciques fréquentes à type de sensations de constriction, crises de pseudo-asthme nocturne, palpitations, dyspnée très vive. A l'auscultation, sous-crépitations et sibilants disséminés dans tout le champ droit, expiration prolongée à la radioscopie : côtes à obliquité exagérée, gril costal immobile, hémithorax rétréci, diminution de clarté de tout le champ pulmonaire droit non modifiée par la toux ou les grandes inspirations, immobilité du diaphragme qui est figé presque horizontalement, rétraction médiastinale marquée, gros cœur.

La symphyse pleurale est une maladie grave à évolution lente. Chez l'adulte, elle provoque en général des troubles de la statique thoracique moins accentués que chez l'enfant, mais elle s'accompagne beaucoup plus souvent de lésions broncho-pulmonaires : de tels malades finissent par être soit des suppurants bronchiques, soit surtout des cardiaques. Nous voudrions insister sur les complications cardiaques qui nous ont semblé particulièrement fréquentes ou graves; le cœur est gêné dans son fonctionnement et cède au bout d'un temps variable; chez l'enfant, l'évolution est souvent très rapide : asystolies à répétition; chez l'adulte, surtout âgé, la défaillance est en général progressive, mais on a aussi signalé des cas de mort subite.

OBS. 11. — C... Joseph, né en 1879, carrier. Jamais malade avant 1943. Interné en 1942. En juin 1943, asthénie, toux, température à 39° pendant quinze jours, épanchement séro-fibreux à droite, peu abondant, mais persiste longtemps. Par la suite, séquelles importantes, rétraction marquée de l'hémithorax,

matité nette de la base, abolition complète des vibrations et du murmure à ce niveau, bloc opaque de sclérose de la base à la radio avec diaphragme fixé. A l'auscultation du cœur, qui est dilaté, souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle, œdème malléolaire, foie cardiaque, dyspnée permanente marquée.

De tout cet exposé sur les séquelles pleurales importantes, retenons que, quelles qu'elles soient, pachypleurite, adhérences serrées ou symphyse, elles constituent toujours une infirmité généralement définitive, plus ou moins gênante suivant les degrés et pouvant provoquer à la longue des complications broncho-pulmonaires ou cardiaques de fâcheux pronostic; en outre, ces séquelles sont loin d'être purement inactives, purement cicatricielles, elles peuvent être le fait d'une tuberculose pleuro-pulmonaire évolutive. Donc pronostic grave, mais généralement à longue échéance.

Ces séquelles marquées sont relativement fréquentes. Nous en avons observé 8 cas chez nos 60 pleurétiques, soit un pourcentage de plus de 13 p. 100. D'autres statistiques donnent des pourcentages beaucoup plus élevés, mais sans doute est-ce parce qu'ils élargissent sérieusement le cadre de ce chapitre et y décrivent des séquelles moyennement marquées non évolutives et relativement bien tolérées, qu'en réalité il faudrait ranger dans un chapitre intermédiaire et que nous avons rangé dans le chapitre des séquelles peu importantes. C'est ainsi que BRELET en compte 43 p. 100 et RENARD 41 p. 100. La vérité est qu'une division en deux classes des séquelles pleurales selon leur gravité est forcément très artificielle, les cas moyens étant difficiles à classer, même avec un long recul.

CHAPITRE III

Localisations extra-pulmonaires post-pleurétiques.

Elles sont particulièrement fréquentes à la suite des pleurésies de la phase secondaire, cette dissémination étant caractéristique de ce stade; les bacilles se propageant par voie sanguine ont une grande tendance alors à aller coloniser d'autres points de l'organisme, particulièrement les séreuses, les os, les articulations, et les voies génito-urinaires. Ici encore, il nous est difficile de traduire cette fréquence par des chiffres car nous craignons de rester en dessous de la vérité, du fait que beaucoup de tuberculoses externes sont envoyées directement dans des services spécialisés. Nous en avons noté 7 cas (soit environ 12 p. 100) qui se répartissent ainsi : une atteinte péritonéale (après une pleurésie de primo-infection), 2 tuberculoses rénales, une tumeur blanche du genou (obs. 5), 2 maux de Pott, enfin une atteinte iléo-cœcale et laryngée concomittante. BRELET, dans sa statistique portant sur 40 anciens pleurétiques, en trouve encore moins : 7 p. 100. Par contre, nombre d'auteurs (citons notamment JEANNERET) pensent que les tuberculoses externes sont au moins aussi fréquentes que les localisations pulmonaires après la pleurésie. Entre ces deux opinions extrêmes, il nous est difficile de prendre parti. Une statistique à ce sujet, pour avoir vraiment une grande valeur, devrait s'appuyer sur un recrutement très important et ne peut être établie par un seul observateur. Pour nous faire une idée plus juste de cette fréquence, il est plus rigoureux de rechercher les antécédents pleurétiques dans des services de tuberculose chirurgicale. BEZANÇON rapporte qu'à l'hôpital Raymond-Poincaré, sur 44 pottiques adultes, il retrouve des

antécédents de pleurésie dans 8 cas, alors qu'à l'hôpital Trousseau il n'en trouve aucun sur 9 maux de Pott de l'enfance. Sur 18 coxalgies, un seul antécédent pleurétique. Sur 20 tumeurs blanches, 2 antécédents pleurétiques. Avant la tuberculose rénale, la fréquence de la pleurésie serait de 30 p. 100.

Donc les deux atteintes extra-pulmonaires les plus fréquentes sont incontestablement l'appareil ostéo-articulaire et les voies uro-génitales. Nous allons les étudier sommairement.

1° *Localisations ostéo-articulaires.* — La pleurésie est la manifestation thoracique la plus fréquente chez les malades atteints de tuberculoses ostéo-articulaires. Ceci s'explique facilement par le fait que la pleurésie est une manifestation souvent précoce de l'infection bacillaire; elle est particulièrement fréquente dans les antécédents des pottiques, moins dans ceux des malades atteints de tumeur blanche, beaucoup moins chez les coxalgiques; tel est l'avis de la plupart des auteurs, en particulier de BEZANÇON et SORREL.

Ces tuberculoses ostéo-articulaires surviennent le plus souvent peu de temps après la pleurésie, parfois même pendant son évolution. Toutefois M. et Mme SORREL considèrent qu'un certain nombre de tuberculoses ostéo-articulaires de l'adulte ne sont pas dues à une primo-infection récente, n'appartiennent donc pas à la phase secondaire, mais sont des manifestations tardives dues au réveil de lésions anciennes restées latentes pendant de nombreuses années.

Pourquoi ces pleurétiques font-ils, par la suite, plutôt un Pott qu'une tuberculose pulmonaire? On a parlé de virulence atténuée des bacilles, de contamination moins massive; M. et Mme SORREL pensent plutôt qu'il s'agit d'une spécificité de terrain, en particulier ils ont remarqué que les maux de Pott évoluent chez des syphilitiques antérieurs de façon beaucoup moins destructive que d'habitude et que la soudure des vertèbres malades se fait plus rapidement et plus simplement que chez les sujets ordinaires, par analogie à ce que SERGENT avait mis en relief chez les tuberculeux pulmonaires anciens syphilitiques chez qui la prédominance fibreuse domine.

L'évolution de ces tuberculoses ostéo-articulaires post-pleurétiques est plus grave chez l'adulte que chez l'enfant, le fait est reconnu, mais la raison en est discutée. SORREL met en

relief le rôle protecteur du cartilage fertile qui disparaît peu à peu avec la croissance; au contraire, pour DEBRÉ et CORDEY, la question d'âge n'intervient pas en elle-même; ce qui déterminerait, tout au moins pour une grande part, l'évolution de ces tuberculoses, ce serait l'ancienneté de l'allergie; pour qu'une tuberculose osseuse évolue, « il faut que le contact tuberculeux contagieux ait duré longtemps, le plus souvent plus d'un an, et c'est habituellement pendant que ce contact dure encore que les lésions osseuses commencent à se manifester ».

Le mécanisme de ces tuberculoses ostéo-articulaires post-pleurétiques est également très discuté : S'agit-il de métastases sur le système ostéo-articulaire, ou bien la pleurésie fut-elle une réaction de voisinage révélatrice déjà d'une infection vertébrale commençante?

BEZANÇON pense que, dans un certain nombre de cas, les pleurésies précédant le mal de Pott ne seraient qu'une réaction de la séreuse voisine devant l'infection ostéo-articulaire. Il est vrai que KAUFMANN a émis une hypothèse différente : propagation par voie lymphatique de la lésion pleurale à la lésion osseuse. Quoi qu'il en soit, il est logique que la pleurésie, manifestation précoce de l'infection bacillaire, soit concomitante ou plus souvent antérieure de quelques mois ou années à la localisation externe. D'ailleurs RICHARD, qui insiste sur la fréquence de la pleurésie dans le mal de Pott, surtout le mal de Pott dorso-lombaire, signale qu'elle survient habituellement dans les trois ans et plus particulièrement les dix-huit mois qui précèdent les signes cliniques de la tuberculose vertébrale.

2° *Localisations uro-génitales.* — Elles sont sans doute encore plus fréquentes. Certains auteurs pensent même que la présence du bacille dans l'urine serait la règle au décours d'une pleurésie mais ces bacilles ne sauraient être mis en évidence que par des inoculations au cobaye faites en série. Quoi qu'il en soit, la fréquence de la pleurésie est particulièrement grande dans les antécédents des tuberculeux rénaux (ou uro-génitaux); classiquement, elle serait de l'ordre de 30 p. 100. Dans le service d'AMEUILLE, des recherches faites il y a quelques années décelaient 31 fois la pleurésie dans les antécé-

dents de 100 tuberculeux rénaux, alors que dans les antécédents de 100 tuberculeux pulmonaires la pleurésie n'était décelée que 8 fois.

Le pronostic de ces tuberculoses rénales est essentiellement variable. La tuberculose corticale, bien individualisée par FEY, est parfois spontanément ou médicalement curable, son traitement doit être conservateur au début; pratiquement, on la reconnaît à la rareté des bacilles dans l'urine, la pyurie est seulement microscopique, enfin les résultats fournis par l'urographie intra-veineuse et l'uropyélographie rétrograde sont nuls, comme aussi le résultat de l'examen fonctionnel; elle s'observerait assez fréquemment au décours de pleurésies et passerait totalement inaperçue. Quant à la forme banale de tuberculose rénale, ou forme ulcéro-caséreuse, à laquelle aboutit d'ailleurs parfois la tuberculose corticale, elle appelle la néphrectomie avant que l'atteinte ne soit bilatérale.

*
**

De l'étude des localisations extra-pulmonaires post-pleurétiques, trois notions sont particulièrement importantes à dégager :

Tout d'abord leur fréquence qui est incontestable, bien qu'elle soit difficile à préciser, citons encore un chiffre. De l'avis de REYRT, plus de 50 p. 100 des tuberculeux osseux ou rénaux soignés à Leysin ont une atteinte pleurale dans leurs antécédents.

La fréquence de séquelles pleurales plus ou moins marquées chez les tuberculeux externes, et la rareté de l'atteinte tuberculeuse du poumon par la suite : tout se passe comme si, chez eux, le bacille de Koch avait changé de domicile.

La rareté des atteintes séreuses, osseuses, rénales, successives chez le même adulte après une pleurésie, ces métastases à répétition étant surtout le privilège de l'adolescent qui fait ainsi des disséminations d'un pronostic immédiat très grave.

CHAPITRE IV

Lésions pulmonaires discrètes, bien tolérées, non évolutives.

Une telle atteinte pulmonaire relativement bénigne est parfois précoce après la pleurésie : c'est rare. Le plus souvent, elle est tardive, après une longue période de temps pendant lequel le sujet a été parfaitement bien portant; deux explications en peuvent être proposées : il peut s'agir d'une diminution de l'allergie (on sait maintenant qu'après de nombreuses années la cuti peut se négativer : l'allergie a cessé, ou bien est devenue trop faible pour être mise en évidence), alors il s'agit de réinfections exogènes, l'immunité étant devenue trop faible pour s'opposer à l'implantation de nouveaux bacilles et se bornant alors tant à ralentir leur dispersion qu'à apporter obstacle à leur pullulation; il en résulte une atteinte discrète, bénigne, du poumon et un nouveau virage de l'épreuve tuberculinique qui redevient positive; telle est surtout la thèse d'AMEUILLE, qui oppose tuberculose-infection et tuberculose-maladie. Une autre explication est le réveil des bacilles (réinfection endogène) sous l'influence d'une chute brutale de l'état général, d'un amaigrissement très marqué, à la faveur encore d'un épisode de la vie génitale (retour d'âge); c'est évoquer une fois de plus, avec SERGENT, l'influence capitale du terrain dans l'évolution de la tuberculose.

OBS. 12. — A... Julien, né en 1894, chauffeur. Pleurésie séro-fibrineuse gauche en 1916; évolution normale. Bien portant par la suite. Interné de 1939 à 1942 : amaigrissement 28 kgr. A l'entrée, poids 65 kgr., mauvais état général. A l'examen, séquelles pleurales minimes. Infiltration sous-apicale gauche d'apparition récente. Examens de crachats négatifs, température normale, pas de signes d'auscultation. Depuis, état général nettement amélioré, a repris 8 kgr., l'infiltration a régressé.

Proposons-nous maintenant de décrire les différents types cliniques à évolution bénigne que peut revêtir la localisation pulmonaire post-pleurétique. Distinguons-en d'abord deux variétés, selon que l'antécédent pleurétique imprime à la tuberculose pulmonaire un cachet particulier ou, au contraire, que celui-ci revêt une allure banale. Dans le premier cas, le moins fréquent, il s'agit de localisations pulmonaires précoces, survenant dans les mois qui suivent le décours de l'épanchement; deux variétés principales :

1° *Lésions post-pleurétiques abortives à type forme de Bard.*

— Dans les semaines ou les mois qui suivent le décours de l'épanchement, on assiste à l'évolution d'une lésion pulmonaire qui reste longtemps localisée, soit au sommet, soit à la base, puis s'étend lentement avec état général conservé et sans tendance à la bilatéralisation.

2° *Pleurite apicale de Sargent.* — Plus fréquente. Ici, la maladie, née dans la plèvre, s'y est cantonnée, mais quelques réactions parenchymateuses discrètes se forment autour du foyer pleural. SERGENT a décrit trois phases cliniques :

Dans une première période, l'atteinte de la plèvre seule se manifeste : on entend quelques frottements, l'inflammation pleurale peut encore se manifester par de l'inégalité pupillaire (mydriase du côté atteint); il y a alors peu ou pas de signes radiologiques.

Dans une deuxième période, les signes radiologiques apparaissent : on voit alors un léger voile ou des cicatrices de l'inflammation du parenchyme tirailé par ses adhérences pleurales, sous forme d'une ombre qui accompagne l'image de la deuxième côte ou de quelques petits îlots noirs, discrets, isolés et épars, qui, sous leur forme calcifiée peuvent se nommer grenaille; ou encore d'une seule petite tache grise à contours flous.

Finalement, les frottements ont disparu, la mydriase persiste ou est remplacée par du myosis et il existe en outre une obscurité respiratoire relative, une diminution de sonorité, et une adénite sus-claviculaire.

Donc pathologie apicale essentiellement pleurale et qui reste telle; quant à la réaction parenchymateuse de voisinage,

elle demeure toujours une infiltration simple, elle n'évolue jamais vers l'ulcération; pour cette raison, on a encore appelé cette variété « forme abortive de Bard ».

Telles sont les deux principales variétés d'atteintes pulmonaires caractéristiques d'antécédents immédiats de pleurésie. Beaucoup plus souvent, l'atteinte pulmonaire ultérieure, qu'elle soit rapprochée ou lointaine, revêt une des trois formes banales de la tuberculose pulmonaire chronique à potentiel évolutif faible, c'est-à-dire :

1° *Formes fibreuses diffuses.* — Ce sont des formes essentiellement interstitielles. L'état général peut être bon, parfois même excellent, et la plupart des malades ignorent leur atteinte pulmonaire; dans d'autres cas, il existe un état valétudinaire caractérisé par les différents signes de l'imprégnation tuberculeuse. L'image radiologique est caractérisée par une diminution de transparence des champs pulmonaires qui apparaissent gris dans leur ensemble et par l'existence de lignes sombres, de stries, dont l'orientation générale correspond à celle des espaces conjonctifs broncho-vasculaires. Ces formes fibreuses diffuses apparaissent nettement stabilisées, elles sont le reliquat de lésions étendues et disparates et ayant évolué spontanément vers une résolution plus ou moins complète.

2° *Formes nodulaires fibro-calcaires.* — Il s'agit ici de lésions primitivement actives, mais présentant une tendance extrêmement marquée à la guérison par enkystement fibro-calcaire. A la radio, les noyaux fibreux ont un aspect foncé, des contours nets, ils peuvent être uniques ou multiples, ils évoluent souvent vers la calcification. Ce sont des cicatrices inactives par elles-mêmes, mais susceptibles de se réveiller à l'occasion d'une nouvelle poussée tuberculeuse.

3° *Condensations à type früh-infiltrat, évoluant vers la résolution spontanée.* — C'est le plus souvent longtemps après la pleurésie, à la faveur d'une défaillance de l'état général ou d'une réinfection exogène que survient une petite infiltration sous-apicale non ulcérée, à manifestations très discrètes, parfois absolument latente cliniquement; l'évolution se fait presque toujours vers une résolution complète.

Conclusions. — Sclérose diffuse, nodules fibro-calcaires et infiltrations à tendance résolutive sont les trois formes non caractéristiques que revêt habituellement une tuberculose pulmonaire non évolutive chez un ancien pleurétique. En règle générale, ces atteintes sont bénignes, mais la sclérose, qu'elle soit limitée ou étendue, n'est pas toujours une forme cicatricielle, le processus fibreux est souvent accompagné d'un processus caséux plus ou moins masqué, mais susceptible d'évoluer rapidement. De même une infiltration est parfois le premier stade d'une forme condensante pneumonique progressant de façon discontinue par poussées évolutives. En résumé, on n'a guère le droit de parler de tuberculoses pulmonaires non évolutives que comme nous l'avons fait ici, c'est-à-dire avec un recul de temps suffisant pour garantir une stabilisation au moins relative. En pratique, quand apparaît, plus ou moins longtemps après une pleurésie, une première atteinte pulmonaire, il faut toujours porter un pronostic réservé, car une lésion du poumon, si minime soit-elle, est toujours susceptible de se réveiller. Quant à nous, nous avons rangé dans ce chapitre 18 cas (soit 30 p. 100) que nous avons suivi pendant au moins plusieurs années après l'atteinte pulmonaire, ce délai nous ayant permis de constater, soit une régression de la lésion, soit une stabilisation incontestable, avec absence complète de tout retentissement sur l'état général.

CHAPITRE V

Lésions pulmonaires post-pleurétiques à caractère évolutif plus ou moins marqué.

Il est tout à fait exceptionnel que la lésion pulmonaire prenne un aspect caractéristique de l'atteinte pleurale antérieure; mentionnons toutefois la tuberculose caverneuse post-pleurétique de la base de Pallasse et Roubier.

Pratiquement la tuberculose pulmonaire post-pleurétique évolutive revêt un des tableaux habituels de la tuberculose pulmonaire chronique, à savoir :

1° *Formes ulcéro-fibreuses.* — Elles nous ont semblé particulièrement fréquentes chez nos anciens pleurétiques (5 cas sur 12). L'atteinte pleurale antérieure paraît avoir une action bienfaisante sur la tendance évolutive de la lésion pulmonaire et favoriser la prédominance fibreuse de celle-ci. L'atteinte est le plus souvent bilatérale, l'évolution en est lente, se fait par poussées évolutives souvent distantes les unes des autres; l'expectoration est fréquemment bacillifère; l'état général est atteint lentement. Les signes caverneux sont très nets, à l'auscultation comme aux rayons X qui montrent des spélonques entourées d'une coque fibreuse épaisse. Souvent l'évolution aboutit à la constitution d'un fibro-thorax. La période terminale est souvent marquée par des complications cardiaques du fait de la gêne de la petite circulation.

OBS. 13. — W..., Philippe, né en 1891, commerçant. Bien portant jusqu'en 1935. Fait alors une pleurésie séro-fibrineuse gauche 4 fois ponctionnée; par la suite, convalescence longue, se remet lentement, fatigué et tousse chaque hiver. En 1938, un examen radiologique montre une sclérose dense, limitée, à gau-

che ; expectoration B. K. positive ; traité par les sels d'or. En 1940, épisode fébrile avec toux, fatigue, etc... La radio montre des tractus fibreux sous-apicaux bilatéraux ; examens de crachats négatifs. Amélioration relative de l'état général par la suite. En 1942, nouvelle rechute ; est envoyé au sanatorium de La Guiche. Température 38°, 39° ; hémoptysies fréquentes, peu abondantes ; dyspnée d'effort légère. A la radio, lésions ulcéro-nodulaires des tiers supérieurs des deux champs et séquelles pleurales bilatérales. Examens de crachats constamment positifs. Depuis lors, à la suite de nouvelles poussées fébriles, surtout l'hiver, les lésions ont nettement évolué : tout le champ pulmonaire gauche est envahi par la sclérose qui a entraîné une forte rétraction pariétale et médiastinale, ainsi qu'une scoliose. Dans le bloc fibreux, sous la clavicule, cavene importante avec niveau liquidien. A droite, sclérose dense, plus limitée. Emphysème et bronchite chronique. Essoufflement permanent, respiration très courte, crises fréquentes de pseudo-asthme nocturne, palpitations, tachycardie, dilatation cardiaque marquée.

Comme on le voit, le pronostic de telles formes est grave, mais à lointaine échéance.

2° *Formes condensantes et ulcéreuses* (4 cas). — Nous avons observé un cas de lobite peu de temps après une pleurésie ; l'évolution en fut favorable, avec nettoyage radiologique partiel : images scléro-kystiques et rétraction en éventail.

Les trois autres cas furent des formes condensantes pneumoniques qui évoluèrent par poussées successives à partir d'infiltrats précoces sous-apicaux qui s'ulcérèrent précocement. Le pronostic est ici d'une gravité particulière du fait de l'impossibilité ou de l'inefficacité du pneumothorax. STÉPHANI a bien montré que la porte d'entrée pleurale constitue un handicap sérieux pour la guérison des formes condensantes et ulcéreuses ; sur 88 cas, il a trouvé :

Guérisons confirmées sans pleurésies	18
— apparentes — 	20
TOTAL	38
Guérisons confirmées avec pleurésies	5
— apparentes — 	7
TOTAL	12

Toutefois la thoracoplastie, quand les indications en sont bien posées, donne, en période de stabilisation, des résultats souvent excellents dans ces formes.

3° *Formes interstitielles évolutives, formes miliaires, et formes exsudatives nodulaires ou ulcéro-nodulaires.* — Ces formes sont particulièrement mal limitées, atteignant souvent les deux poumons simultanément. Pour SIFFLET, ces formes seraient assez fréquentes après une pleurésie. Leur pronostic est grave, elles échappent à toute thérapeutique; elles s'accompagnent souvent d'associations laryngée, péritonéale, intestinale, etc...; leur évolution est généralement subaiguë ou chronique.

Obs. 14. — H... Elie, né en 1899, peintre. Pas d'antécédent bacillaire connu. En novembre 1938, pleurésie séro-fibrineuse gauche, avec température à 40° pendant huit jours, évolution longue, 3 mois et demi hospitalisé avec fièvre, pas d'atteinte parenchymateuse à la radio, convalescence sept mois. L'expectoration se montre une fois positive. Séjour en sanatorium en 1939. Interné en mai 1940. Entré au sanatorium de La Guiche en janvier 1942 : poids 47 kgr., ne tousse ni ne crache, les tubages gastriques ne ramènent pas de bacilles; aux rayons X : lésions bilatérales de type interstitiel. Association de laryngite et de péritonite plastique. Évolution chronique. Actuellement mêmes signes pulmonaires, mais aggravation progressive des atteintes laryngée et péritonéale.

Le pronostic de ces formes est grave, surtout du fait qu'elles ne réagissent à aucun traitement, mais leur évolution est assez lente. On admet généralement que des sujets atteints de pleurésies ne font pas par la suite de formes aiguës généralisées et en particulier pas de miliaires aiguës (toutefois LITTEN en a publié 3 cas, HEGLER 1, ROSENBERG 1); il semble qu'une immunité même faible suffise à empêcher l'éclosion de la miliaire aiguë généralisée. Ce que l'on rencontre surtout après une atteinte pleurale, ce sont des formes miliaires, subaiguës ou chroniques (granulie froide de Burnand et Sayé, qui, à en croire les auteurs, pourraient exceptionnellement guérir); elles sont compatibles avec une longue survie, ce qui permet de les mettre en parallèle au point de vue de leur pronostic avec les formes fibro-caséuses communes. Cliniquement, elles donnent les signes d'imprégnation classique, mais leur

auscultation est infidèle; on trouve le plus souvent une respiration indéterminée, et les signes surajoutés, tels que râles sous-crépitants disséminés, sont inconstants. En pratique, leur évolution doit être considérée comme presque toujours fatale à longue échéance.

Conclusions. — Nous avons eu 12 cas d'atteintes pulmonaires importantes chez nos anciens pleurétiques, soit un pourcentage de 20 p. 100. C'est donc un pleurétique sur cinq qui devient un tuberculeux pulmonaire chronique et doit être traité en milieu sanatorial. La guérison totale ne pourra guère être espérée que dans les formes ulcéreuses simples, grâce à un traitement chirurgical précoce. Dans tous les autres cas, l'antécédent pleurétique imprime aux lésions pulmonaires un caractère très lentement évolutif, compatible souvent avec une longue survie, mais le pronostic lointain n'en est pas moins très sombre.

TROISIEME PARTIE

CONSIDÉRATIONS STATISTIQUES DIVERSES INTÉRESSANT L'AVENIR DU PLEURÉTIQUE

Nous étudierons successivement :

- le délai entre la pleurésie et la complication ultérieure;
- les sièges des complications pulmonaires;
- la fréquence des antécédents pleurétiques chez les tuberculeux pulmonaires;
- l'influence des races et des nationalités;
- l'influence du traitement de la pleurésie;
- l'âge du sujet au moment de sa pleurésie;
- enfin, le pronostic lésionnel et vital.

1° *Délais entre la pleurésie et ses complications.* — Nous avons déjà dit que les localisations extra-pulmonaires étaient précoces après la pleurésie (avec maximum de fréquence dans les 18 mois qui en suivent le décours), parfois même concomitantes. Ceci s'explique facilement par le fait que ces localisations appartiennent à la phase secondaire du cycle, la pleurésie survenant alors à un stade plus précoce de cette phase ou étant de primo-infection.

Plus intéressante est l'étude du délai séparant la pleurésie de l'atteinte pulmonaire ultérieure. Beaucoup d'auteurs ont étudié cette question, mais l'accord est loin d'être parfait. AMEUILLE avait donné un délai minimum de un à deux ans, et un délai maximum de vingt à trente-cinq ans. STÉPHANI, sur 28 cas étudiés, trouve 12 cas avec un délai moyen de six mois, 9 avec un délai moyen de quatre ans et demi, 7 avec un délai

moyen de treize ans. Quant à nous, chez nos 30 anciens pleurétiques qui ont fait une atteinte parenchymateuse ultérieure, nous en avons trouvé 18 avec un délai inférieur à quatre ans, 5 entre quatre et dix ans, 5 entre dix et vingt ans, et 2 au-dessus de vingt ans. Concluons donc en disant que la tuberculose pulmonaire suit généralement la pleurésie d'assez près, mais peut aussi attendre un certain nombre d'années avant de se déclarer.

2° *Sièges des complications pulmonaires.* — Il nous a semblé intéressant de rechercher sur quel poumon siégeaient de préférence les atteintes post-pleurétiques. Sur 30 cas, 15 furent des formes bilatérales, dont 9 avec une atteinte première du côté de la pleurésie. Quant aux 15 qui restèrent unilatérales, 10 eurent une atteinte homolatérale, 5 seulement une atteinte contro-latérale (ensemencement croisé de Cardis).

3° *Fréquence des antécédents pleurétiques chez les tuberculeux pulmonaires.* — Sur 180 tuberculeux pulmonaires dont nous avons parcouru les dossiers, nous n'avons trouvé que 30 antécédents pleurétiques nets, soit un pourcentage d'environ 17 p. 100. Les différentes statistiques à ce sujet oscillent entre 9 p. 100 (HANSEN, sur 2.384 cas) et 19 p. 100 (KALLNER, sur 605 cas). Nous avons vu la fréquence plus grande encore des antécédents pleurétiques d'au moins deux localisations extra-pulmonaires : les tuberculoses uro-génitales (30 p. 100) et les maux de Pott (dans le service de BEZANÇON, on compte 35 p. 100 d'antécédents pleurétiques chez les pottiques dorsaux et dorso-lombaires).

4° *Influence des races et des nationalités.* — Sans avoir la prétention de tirer des conclusions bien rigoureuses à partir de 60 sujets étudiés, nous avons voulu, profitant de ce que nous avions en quantité égale (20 de chaque) des Français, des Espagnols, des Israélites, voir si ces sujets réagissaient différemment après leur atteinte pleurale et si on pouvait en tirer des déductions, certes très limitées, sur l'influence de la nationalité ou de la race. Un résultat nous semble probant : sur 20 Israélites, seulement 2 ont fait des atteintes pulmonaires graves tandis que 11 ont fait des formes fibreuses non évolutives; ceci nous confirme dans l'idée généralement admise

que les Israélites font surtout des tuberculoses pulmonaires à prédominance fibreuse, à évolution très lente, leur organisme semble mieux tolérer le bacille de Koch. Nous avons noté aussi davantage de tuberculoses pulmonaires graves chez nos Espagnols (7 cas) que chez les Français (3 cas). Mais quoique nous ayons l'impression que l'Espagnol fait plus facilement des poussées évolutives souvent bruyantes et graves, nous nous abstenons de conclure, d'autant que les Espagnols ont été depuis plus longtemps soumis à la vie des camps et aux restrictions.

5° *Influence du traitement de la pleurésie.* — A-t-on le droit de dire que mieux un pleurétique se soigne, moins il a de chances de faire des complications par la suite? Récemment HINAULT, RENAUD et FILLIOL se sont insurgés contre le dogme qui consiste à condamner les pleurétiques à une inactivité complète pendant des mois, voire des années, à une thérapeutique longue, pénible, très onéreuse et non seulement incertaine, mais parfaitement inefficace; ces auteurs ont cité à l'appui une statistique qu'ils ont établie d'après 220 anciens pleurétiques : 105 soumis à la cure de repos préventif classique ont donné 17 tuberculeux, 115 non traités, 11 tuberculeux seulement; et de conclure qu'il est facile de vanter les bienfaits d'une thérapeutique contre une maladie qui est spontanément curable : « Que penserions-nous, par exemple, d'une merveilleuse statistique présentée pour nous vanter les bienfaits de la collapsothérapie appliquée aux primo-infections alors qu'elles sont le plus souvent inoffensives? ». SERGENT a pris aussitôt la contrepartie de cette opinion, insistant sur la fréquence au cours de la pleurésie dite primitive, d'un foyer pulmonaire plus ou moins ancien, resté latent; il dit avoir trouvé, à l'autopsie de malades morts accidentellement au cours d'une pleurésie franche aiguë, « un petit nodule tuberculeux, parfois très minime, exactement cortical et sous-pleural, point de départ de la réaction exsudative »; au nom de cet argument majeur, il s'oppose à ce qu'un pleurétique, convalescent de son épanchement pleural, ne soit pas soumis aux mêmes mesures, dites « préventives » qu'un malade atteint de tuberculose pulmonaire discrète et débutante, voire même simplement suspecte.

Quant à nous, l'interrogatoire de nos malades et la lecture de leurs dossiers ne nous ayant pas permis de nous assurer des conditions exactes dans lesquelles ils furent soignés, nous avons préféré nous abstenir d'une statistique discutable. Cependant notre impression est que la fréquence des localisations pulmonaires post-pleurétiques s'explique en partie par le fait que nos sujets, appartenant à la classe la plus pauvre, se sont insuffisamment soignés et ont repris précocement un travail souvent fatigant. C'est pourquoi nous nous rangeons pleinement à l'opinion classique qui préconise une cure de repos d'au moins six mois et une surveillance médicale clinique et radiologique pendant les années suivantes; en outre, la suralimentation, la cure de bonne aération, les injections intra-veineuses de calcium et de vitamine C, nous ont semblé exercer une action favorable, du moins sur l'état général.

6° *L'âge auquel se déclare la pleurésie.* — Sur 60 cas étudiés, 27 pleurésies se sont déclarées entre 20 et 25 ans, 17 entre 25 et 30 ans, 6 entre 30 et 35 ans, 4 entre 35 et 40 ans, et seulement 6 après 40 ans. Donc, la pleurésie chez l'adulte est surtout fréquente avant 30 ans. Quant au pronostic, il est évidemment meilleur chez l'adulte jeune, ne serait-ce que pour la raison majeure que les pleurésies de primo-infection sont fréquentes alors. Après 35 ans, le pronostic est bien plus grave, parce qu'alors la pleurésie appartient pratiquement toujours à la phase tertiaire du cycle.

7° *Pronostic lésionnel et vital.* — Sur nos 60 pleurétiques, 30 ont fait des complications pulmonaires plus ou moins graves, soit un pourcentage d'environ 50 p. 100 de morbidité tuberculeuse. Sans doute ce chiffre est-il particulièrement sombre du fait que nos malades ont particulièrement souffert au point de vue physique et moral (Internés dans des camps depuis plusieurs mois ou plusieurs années). La morbidité dépend essentiellement du milieu et des conditions de vie, ainsi que du recul minimum, c'est pourquoi les statistiques diffèrent tellement selon les auteurs, depuis BRELET (15,7 p. 100, pourcentage le plus faible), jusqu'à MUMME (50,3 p. 100) et GASELL (54 p. 100).

Quant au pronostic vital, qui varie, selon les auteurs, de

13 p. 100 (FREDERIKSEN) à 28,5 p. 100 (GASELL), nous n'avons, pour notre part, eu que 4 décès (de tuberculose), sur nos 60 anciens pleurétiques (soit 7 p. 100) mais le chiffre pêche évidemment par défaut du fait que les pleurétiques qui sont morts avant 1940 ont échappé à notre observation.

CONCLUSIONS

Nous nous sommes proposé de schématiser les diverses formes cliniques que revêt habituellement, chez l'adulte, la pleurésie exsudative d'apparence primitive et d'en étudier la fréquence et la gravité des diverses suites avec un recul moyen de 15 ans et un recul minimum de 5 ans. Nous avons insisté sur le fait que notre étude a été faite dans le milieu particulier du sanatorium de La Guiche, lequel a un recrutement assez large, acceptant notamment des sujets atteints de séquelles pleurales simples, et que nos malades appartiennent dans une forte proportion aux classes pauvres (notamment ouvriers, mineurs, travailleurs agricoles, petits artisans et commerçants), qu'ils sont adressés par des camps d'hébergés ou d'internés dans lesquels ils ont séjourné pendant un temps variant entre plusieurs mois et plusieurs années et que la plupart sont arrivés avec un état général qui se ressentait nettement de restrictions particulièrement sévères et de conditions d'hygiène souvent défectueuses, sans oublier une vie en commun rendant possibles de nombreuses réinfections exogènes. Sur plus de 400 malades traités ici, depuis trois ans, nous avons trouvé chez 60 d'entre eux des antécédents pleurétiques absolument certains (pleurésies vérifiées par ponction et confirmées à la radio).

Dans une première partie, nous avons étudié les diverses formes cliniques qu'a pu revêtir l'épisode pleurétique. Il nous a semblé intéressant d'intégrer les diverses formes dans le cadre du cycle de RANKE à la lumière de connaissances récentes, sans nous cacher qu'un tel diagnostic de phase, même rétrospectif, n'a rien d'absolu. Mais cette division nous a permis d'essayer de poser un pronostic d'ensemble selon la

période du cycle. C'est pourquoi nous avons décrit successivement :

A. — *Une pleurésie de première infection*, dont la fréquence, à la suite de travaux récents, paraît de plus en plus grande et a été particulièrement étudiée dans les milieux universitaires où les étudiants sont suivis régulièrement par des cuti-réactions et des examens radioscopiques périodiques. Nous avons appuyé notre diagnostic de cette variété sur les signes de présomption suivants :

- adulte jeune,
- virage récent de la cuti,
- début brusque,
- symptomatologie franche,
- évolution rapide,
- séquelles radiologiques minimales,
- état général très peu atteint.

Le pronostic de ces pleurésies est franchement bon, sous réserve d'un repos complet d'au moins six mois avec bonne aération et bonne alimentation suivi de reprise progressive du travail. 15 pleurésies nous ont semblé devoir être rattachées à cette catégorie, 12 ont parfaitement guéri, avec des séquelles minimales, 3 seulement ont fait tardivement (9, 18, 25 ans), à la suite de séjour prolongé en camp et d'un gros amaigrissement, des localisations pulmonaires d'ailleurs limitées, non évolutives, à prédominance fibreuse.

B. — *Des pleurésies de la phase secondaire* dont nous distinguerons trois variétés cliniques :

a) *Des pleurésies se rapprochant plus ou moins du type classique de la pleurésie « à frigore »*. — Le tableau clinique est somme toute très voisin de la pleurésie de première infection, mais les signes de présomption ci-dessus mentionnés ne sont pas au complet : notamment le virage de la cuti-réaction remonte à plusieurs années, l'examen radiologique montre les séquelles nettes d'une primo-infection antérieure, les signes généraux sont plus marqués, l'épanchement est plus tenace, la convalescence est plus longue, les séquelles sont fréquentes : autant de signes qui présagent la phase secondaire, surtout chez un adulte dans la force de l'âge. Sur 25 cas, nous

avons observé par la suite 3 fois des séquelles simples isolées, 5 fois des séquelles importantes sans autre localisation, 5 fois des localisations extra-pulmonaires (2 tuberculoses rénales, 2 Pott), 8 fois des lésions pulmonaires non évolutives, 6 fois des lésions pulmonaires évolutives,

b) *Des pleurésies aboutissant rapidement à un état septicémique grave.* — Le cours de la pleurésie nous a semblé caractérisé par :

— une fièvre élevée, à oscillations assez marquées persistant pendant plusieurs semaines;

— une atteinte sévère de l'état général avec signes marqués de toxémie bacillaire;

— un épanchement peu abondant, mais tenace.

Par la suite sur 5 cas observés, nous avons eu un décès avec signes méningés marqués. Dans les autres cas, il y eut une amélioration incomplète avec persistance de l'asthénie, de l'anorexie, d'une température subfébrile, deux fois la radiographie montra l'apparition de taches en grain de plomb dans les deux poumons, puis la poussée septicémique s'arrêta; dans un autre cas, nous eûmes une atteinte péritonéale discrète; dans un autre enfin, une rechute de pleurésie frappant cette fois l'autre plèvre. C'est dire que dans cette forme le pronostic immédiat est assez sévère.

c) *Des tuberculoses locales évolutives* (5 cas) caractérisées par une fièvre tenace, un épanchement persistant longtemps et se reproduisant après ponction, sans lésions radiologiques pulmonaires. L'atteinte reste exclusivement pleurale, mais dure plusieurs mois avec un état général particulièrement touché. Une fois l'épanchement évolua vers la purulence. Donc, ici encore, le pronostic immédiat est assez sombre.

C. — *Des pleurésies de la phase tertiaire* (10 cas). Nous avons été brefs sur ce sujet, car notre étude ne porte que sur les pleurésies en apparence primitives. Donc nous avons volontairement laissé de côté les pleurésies des phthisiques ainsi que les tuberculoses d'emblée pleuro-pulmonaires. Il n'en reste pas moins qu'un certain nombre de pleurésies dites primitives chez l'adulte s'accompagnent souvent d'une atteinte parenchymateuse sous-jacente qui ne se révèle souvent qu'au

décours de l'épanchement. La pleurésie n'est alors qu'un épiphénomène traduisant l'irritation de la plèvre par un nodule pulmonaire proche. Un tel malade doit être soigné en sana, le pronostic est celui de la lésion pulmonaire. Notons qu'après 50 ans, la pleurésie tuberculeuse appartient presque toujours à ce stade tertiaire.

*
**

Après avoir étudié les diverses formes cliniques de la pleurésie, il nous restait à étudier les diverses suites lointaines que, du point de vue clinique, nous avons divisé en 5 types évolutifs différents :

- A. Séquelles légères, sans autre localisation tuberculeuse.
- B. Séquelles importantes sans autre localisation tuberculeuse.
- C. Localisations extra-pulmonaires.
- D. Complications pulmonaires non évolutives.
- E. Complications pulmonaires évolutives.

A. — *Séquelles légères, sans autre localisation tuberculeuse.*
Ce sont les cas où, avec un recul suffisant (rappelons que nous avons fixé un délai minimum de cinq années après la pleurésie, mais que notre délai moyen est de quinze ans), l'on a pu parler de « guérison » ; le pleurétique « guéri » a repris son travail, il n'accuse aucun signe fonctionnel autre qu'un léger essoufflement à l'effort ou de légers points de côté aux changements de temps. La radio montre des poumons intacts, un hémidiaphragme qui respire un peu moins avec souvent le classique signe du feston. Des tubages et homogénéisations de crachats chez de tels malades ont été constamment négatifs, les temps de sédimentation sensiblement normaux. Sur 60 anciens pleurétiques, nous en rangeons 15 dans cette catégorie soit 25 p. 100. Rappelons que sur les 15, 12 pouvaient être considérés comme pleurésies de primo-infection.

B. — *Séquelles pleurales marquées sans autre localisation tuberculeuse.* Nous avons rangé dans cette catégorie les anciens pleurétiques ayant conservé un état général satisfaisant, mais accusant des points de côté fréquents et une dyspnée d'effort souvent marquée, les obligeant parfois à changer de

travail. A l'examen rétraction de l'hémithorax, souvent diminué de 3 ou 4 centimètres par rapport au côté sain; à la percussion, submatité marquée à la base, avec, à l'auscultation, murmure très diminué avec souvent des frottements soit à cette base, soit dans la région axillaire. A la scopie, un hémidiaphragme très peu mobile ou même fixé, presque horizontal, un cul-de-sac franchement comblé. Nous avons réuni 8 cas dans cette catégorie, soit plus de 13 p. 100. A notre avis, ces séquelles pleurales n'ont pas une grande activité bacillaire et constituent surtout une infirmité gênante; nous avons insisté toutefois sur la fréquence du retentissement cardiaque à la longue.

C. — *Complications extra-pulmonaires.* Nous n'en avons noté que 7 cas sur 60 pleurétiques. Il est possible que notre statistique pêche ici par défaut. Il est évident que les tuberculoses ostéo-articulaires ou uro-génitales sont envoyées de préférence dans des services spécialisés. Toutefois, BRELET, dans sa statistique portant sur 400 cas, aboutit à un pourcentage encore plus faible : 7 p. 100; par contre, d'autres auteurs (JEANNERET) prétendent que les localisations extra-pulmonaires sont au moins aussi fréquentes que les localisations pulmonaires. En tout cas, il est classique de dire que les localisations ostéo-articulaires sont beaucoup plus fréquentes chez l'adolescent ou l'enfant que chez l'adulte. Disons, pour notre part, que nous avons noté : 1 atteinte péritonéale (après une pleurésie de primo-infection), 2 tuberculoses uro-génitales, 1 tumeur blanche, 2 maux de Pott, enfin 1 atteinte iléo-cæcale, et laryngée concomitante. Sur ces 7, aucun n'avait de séquelles pleurales importantes, et 2 seulement avaient des atteintes pulmonaires de types fibreux.

D. — *Lésions pulmonaires discrètes*, de type fibreux, bien tolérées, sans le moindre caractère évolutif.

Dans cette catégorie, nous avons rangé 18 de nos pleurétiques, soit 30 p. 100. Ces cas comprennent :

1° *Des atteintes fibreuses diffuses*, nettement stabilisées, avec bacilloscopie constamment négative et état général bien conservé.

2° *Des formes fibreuses nodulaires* ou micro-nodulaires plus ou moins localisées, mais évoluant rapidement vers la calcification ou nettement stabilisées.

3° *Des condensations bien limitées*, du type früh-infiltrat, non ulcérées, évoluant sans atteinte marquée de l'état général et régressant rapidement.

Certes, il s'agit bien là de complications pulmonaires, survenant les unes précocement, les autres tardivement, le plus souvent provoquées par un fléchissement marqué de l'état général, mais toutes ces lésions ont évolué discrètement et avec un recul suffisant, nous ont paru nettement stabilisées, en sorte que l'on peut parler de complications pulmonaires bénignes.

E. — *Lésions pulmonaires ouvertes, à tendance évolutive plus ou moins marquée*. Nous en avons compté 12 cas, soit 20 p. 100. Elles se divisent en trois variétés principales :

1° *Des formes ulcéro-fibreuses*, à prédominance fibreuse, à évolution lente, le plus souvent bilatérales, s'accompagnant parfois de lésions satellites marquées, dont nous avons observé 5 cas. Le pronostic est assez grave, mais à échéance lointaine, surtout du fait d'une défaillance cardiaque secondaire.

2° *Des formes condensantes* : nous avons observé trois formes ulcéreuses nettement localisées, une lobite. L'évolution de ces formes est la même que celle des formes condensantes qui sont d'observation courante dans la phtisie commune, mais le pronostic est sensiblement plus mauvais du fait de l'impossibilité fréquente de la collapsothérapie par pneumothorax.

3° *Des formes interstitielles et ulcéro-nodulaires* particulièrement mal limitées atteignant souvent les deux poumons simultanément; nous en avons observé 3 cas qui nous ont semblé particulièrement malins et rebelles à toute thérapeutique, l'un s'accompagnait à la fois de laryngite et de péritonite plastique.

*
**

Il nous a paru intéressant d'étudier le délai qui s'était écoulé chez nos malades entre la pleurésie et l'atteinte pul-

monaire. Sur 30 cas, l'atteinte pulmonaire est apparue 18 fois dans les trois premières années après la pleurésie, 5 fois entre 4 et 10 ans après, 7 fois entre 10 et 30 ans après. Quant au côté atteint, 15 fois les lésions furent bilatérales, 10 fois du côté de la pleurésie, et 5 fois du côté opposé.

Profitant du recrutement particulier de nos malades, nous avons voulu esquisser une étude raciale. Nous avons 20 Israélites, 20 Espagnols et 20 Français. Sur les 20 Israélites, seulement 2 ont fait des atteintes pulmonaires graves, 11 des formes fibreuses à évolution torpide, 4 des localisations extrapulmonaires, 3 des séquelles pleurales simples; ceci nous confirme dans l'idée que la race israélite se défend mieux contre le bacille de Koch. Entre les Français et les Espagnols, les différences sont minimes; toutefois 7 de ceux-ci ont fait des atteintes pulmonaires graves contre seulement 3 Français, mais peut-être est-ce parce qu'ils sont depuis plus longtemps soumis aux restrictions alimentaires et à l'hygiène des camps.

Nous n'avons pu faire une enquête aussi approfondie que nous aurions voulu sur l'influence de la thérapeutique de la pleurésie, les renseignements incomplets que nous avons pu avoir nous ont toutefois confirmé dans l'opinion qu'il s'agit là d'un élément pronostique assez sérieux. Il est probable que l'avenir du pleurétique dépend pour beaucoup de la manière dont il s'est soigné. La plupart de nos malades, appartenant à la classe la plus pauvre, se sont peu reposés et ont repris précocement un travail souvent dur ce qui peut expliquer dans une certaine mesure la fréquence relative des atteintes pulmonaires dans notre statistique. Quant à nous, nous pensons que tout pleurétique doit être traité comme un tuberculeux pulmonaire en puissance, du fait de la fréquence d'une atteinte parenchymateuse sous-jacente chez l'adulte (pleurésie tertiaire). A notre avis, la pleurésie doit être suivie d'un repos complet de 6 mois avec cure de bonne aération, bonne alimentation et surveillance médicale clinique et radiologique, après ce délai, si tout va bien, le travail pourra être repris progressivement, mais la surveillance devra être continuée périodiquement pendant au moins deux ans.

De toute cette étude, il ressort surtout que la pleurésie, affection bénigne en elle-même, doit chez l'adulte faire réserver le pronostic lointain du fait de la fréquence des atteintes

pulmonaires ultérieures elles-mêmes d'un pronostic très variable. C'est pourquoi la pleurésie de l'adulte doit être différenciée de celle de l'adolescent dont le pronostic lésionnel est meilleur (en effet, classiquement, 80 p. 100 ne font aucune complication), mais dont le pronostic vital est plus sombre et à brève échéance (sur les 20 p. 100, 18 font des disséminations extra-pulmonaires et pulmonaires qui les emportent rapidement, soit une mortalité de 18 p. 100). Disons donc que l'adolescent guérit mieux sa pleurésie mais meurt plus souvent, tandis que l'adulte guérit moins bien et moins souvent, mais meurt moins.

Vu :

Le Président de Thèse,

TROISIER.

Vu :

Le Doyen de la Faculté,

A. BAUDOIN.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

GILBERT GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

STÉPHANI. — *Précis de tuberculose* (Legrand et Bertrand, Paris, 1941).

GIRAUD. — *Précis de phtisiologie* (Doin, Paris 1933).

ACHARD. — L'avenir des pleurétiques (*Paris médical*, 27 octobre 1938).

BEZANÇON et WEIL. — Les antécédents des pleurétiques (*Annales de Médecine*, avril 1927).

JACQUELIN et MALLET. — L'avenir des pleurétiques (*Le Bulletin médical*, 28 décembre 1935).

JOUSSET. — Les pleurésies silencieuses. Leur valeur pronostique, leur traitement (*Journal des Praticiens*, 1^{er} novembre 1930).

MONTEAU. — Signification pronostique favorable des densifications pulmonaires post-pleurétiques de la région claviculaire (*Thèse de Paris*, 1938).

RÉMON. — Contribution à l'étude de l'avenir des pleurétiques. (*Thèse de Marseille*, 1933-1934).

RENARD. — L'avenir des pleurétiques (*Thèse de Toulouse*, 1934, Imprimerie Toulousaine, Lion et fils, 2, rue Romiguières).

COURSULT. — Pleurésie primitive (*Le Bulletin médical*, n° 31, 2 août 1941, p. 373-374).

DERSCHÉID et TOUSSAINT. — Les inflammations pleurales (contribution photo et microphotographiques) (*La Presse médicale*, n° 33, 3 juillet 1935).

TROISIER, BLANCHY et NICO. — La pleurésie primitive, ses rapports avec le virage tuberculinique (*Annales de Médecine*, t. XLVI, n° 5-6, p. 421-440, 1939-1940).

LETULLE. — Anatomie pathologique des pachy-pleurites (*Bulletin Acad. de Médecine*, Paris, 1910, 3 s. LXIB, 29-47).

LETULLE et NATTAN - LARRIER. — Contribution à l'histopathologie des pleurésies chroniques avec épanchement (pachypleurites); le collapsus pulmonaire et les plicatures de la plèvre viscérale (*Bulletin et Mémoire de la Société anatomique de Paris*, 1910).

PEHU et DAGUET. — Recherches cliniques et radioscopiques sur les séquelles lointaines des épanchements pleuraux (traumatiques et spontanés) (*Annales de Médecine*, Paris, 1917).

AMEUILLE. — Les pleurésies de la pneumonie (*Progrès médical*, pp. 1139-1140, 6, 13 août 1938).

MERIGOT. — L'exploration fonctionnelle des poumons séparés par occlusion bronchique (*Thèse de Lyon*, 1944).

COULAUD. — La valeur des réactions tuberculiniques négatives (*Revue de la Tuberculose*, décembre 1936).

STÉPHANI et WEIGERT. — Les tuberculoses pulmonaires post-pleurétiques, étude de leur pronostic (*Revue de la Tuberculose*, décembre 1936).

HINAULT, RENAUD et FILLIOL. — La prévention de la tuberculose pulmonaire des pleurétiques (*La Presse médicale*, 25-28 décembre 1940).

BABONNEIX. — Réinfections tuberculeuses (*Gazette des Hôpitaux*, 26 mars 1941).

COURCOUX et ALIBERT. — Quelques cas de primo-infection du jeune adulte (*Revue de la Tuberculose*, janvier 1936).

FÉY, KUDELSKI et ROLLAND. — La tuberculose uro-génitale dans le cadre de la tuberculose en général (*Revue de la Tuberculose*, juillet-septembre 1943).

LÉON BERNARD et BIDERMAN. — La tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire (*Revue de la Tuberculose*, novembre 1931).

SORREL et Mme SORREL-DÉJERINE. — Les causes des localisations ostéo-articulaires de la tuberculose (*Revue de la Tuberculose*, mars-avril 1941).

BEZANÇON. — L'état des poumons au cours des tuberculoses externes (*Revue de la Tuberculose*, mars-avril 1941).

RICHARD et JUHEL. — Tuberculoses pleuro-pulmonaires et ostéo-articulaires dans un sanatorium de tuberculeux mixtes (*Revue de la Tuberculose*, mars-avril 1941).

ÈVEN. — Les tuberculeux pulmonaires et les restrictions (*Revue de la Tuberculose*, mars-avril 1941).

SERGENT. — Les manifestations pulmonaires consécutives à la pleurésie tuberculeuse dite « primitive » et leur prévention (*La Presse médicale*, 12 février 1941).

JEANNERET et VAQUETTE. — A propos du pronostic des pleurésies exsudatives : le délai d'extériorisation clinique des lésions tuberculeuses dans les divers appareils, conséquence d'une dissémination hémotogène unique (*Revue médicale de la Suisse Romande*. Extrait de la *Revue médicale de la Suisse Romande*, 25 juin 1938).

BRELET. — *L'avenir des pleurétiques.*

COURCOUX. — Quelques notions récentes sur la pleurésie tuberculeuse (*Bulletin et Mémoires de la Société médicale de Passy* (Haute-Savoie), avril 1936).

DUMAREST. — Les syndromes d'imprégnation tuberculeuse (*Revue de la Tuberculose*, janvier 1939).

COURCOUX. — La réadaptation des tuberculeux au travail (*Revue de la Tuberculose*, 1939-1940).

PARRIQUE. — Tuberculose micro-nodulaire à évolution chronique (*Revue de la Tuberculose*, 1939-1940).

AMEUILLE. — Réinfections exogènes dans la tuberculose (*Revue de la Tuberculose*, 1939-1940).

ROLLAND. — A propos de la signification et de la valeur des cuti-réactions négatives (*Revue de la Tuberculose*, 1939-1940).

TOBE, DEGEORGES et CHÉNEBAULT. — Syndrome radio-clinique commun à certaines formes de tuberculose pulmonaire d'allure interstitielle prédominante (*Revue de la Tuberculose*, juillet-octobre 1941).

ARNOULD. — Les doses bacillaires dans la contagion aérogène de la tuberculose par le poumon (*La Presse médicale*, 19 juin 1943).

DUFOURT et BRUN. — Etude critique et pathogénique des tuberculoses de primo-infection de l'adulte revêtant le type tertiaire (*La Presse médicale*, 17-20 décembre 1941).

TROISIER, BARIÉTY et BRÔUET. — La primo-infection tuberculeuse maligne de l'adulte jeune (*La Presse médicale*, 3-6 décembre 1941).

N. B. — Les difficultés de l'heure présente ne nous ont pas permis d'apporter une bibliographie aussi importante que nous l'aurions désirée. En effet, nous avons été dans l'impossibilité de nous procurer les publications étrangères récentes; nous avons limité cette bibliographie sommaire aux ouvrages parus en France au cours de ces dernières années. Nous nous en excusons bien sincèrement.

